

**Vergleichende Betrachtung histologischer und
histochemischer Untersuchungen an Leberpunktaten
von Schlachtkühen mit Werten von Enzymaktivitäten
und Gesamtcholesterin im Blutserum**

Guido Hoepfner

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

aus dem Institut für Anatomie, Physiologie
und Hygiene der Haustiere der
Universität Bonn
Leiter: Prof. Dr. H. Sommer
Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. H. Sommer

vorgelegt über das Institut für Tierpathologie
des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München,
Lehrstuhl Prof. Dr. J. v. Sandersleben

Vergleichende Betrachtung histologischer und histo-
chemischer Untersuchungen an Leberpunktaten von
Schlachtkühen mit Werten von Enzymaktivitäten und
Gesamtcholesterin im Blutserum.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Guido Hoepfner
aus
Oberursel / Taunus

München 1976



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent:	Prof. Dr. J. von Sandersleben
Auswärtiger Berichterstatter:	Prof. Dr. H. Sommer, Bonn
Tag der Promotion:	30. Juli 1976

Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen
Forschungsgemeinschaft angefertigt.

	Inhaltsverzeichnis	Seite
1	Einleitung u. Problemstellung	1
2	Literatur	2
2.1	Leberfunktion u. Erkrankungen beim Rind	2
2.2	Enzyme u. Cholesterin im Serum:diagnostische Bedeutung	4
2.2.1	SGOT (Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase)	4
2.2.2	SLDH (Serum-Laktat-Dehydrogenase)	7
2.2.3	SAP (Serum-alkalische Phosphatase)	10
2.2.4	Serum-Gesamtcholesterin	12
2.3	Zur Histologie der Leber	14
2.3.1	Leberbiopsie und Histologie	14
2.3.2	Histologie und Erkrankungen	15
2.3.3	Zur diagnostischen Beurteilung	17
2.4	Zur Histochemie der Leber	18
2.4.1	Glykogen	18
2.4.2	Laktatdehydrogenase (LDH):Oxidoreduktase	20
2.4.3	Succinat-Dehydrogenase (SuDH):Oxidoreduktase	21
2.4.4	Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G-6-PDH): Oxidoreduktase	22
2.4.5	β -Glukuronidase (β -GD):Carbohydrase	22
2.4.6	Alkalische Phosphatase (AP):Hydrolase	23
3	Eigene Untersuchungen	25
3.1	Material	25
3.2	Methodik	26
3.2.1	Blutuntersuchung	26
3.2.2	Histologische u. histochemische Untersuchungen	28

	Seite
3.2.3	Statistische Berechnung 32
4	Ergebnisse 32
4.1	Serumuntersuchungen 32
4.1.1	Transportbelastung 32
4.1.2	Erkrankungen 33
4.2	Histologische Veränderungen im Lebergewebe 37
4.3	Histologie u. Serumuntersuchungen 40
4.4	Histochemie 45
4.4.1	Glykogen 45
4.4.1.1	Glykogengehalt u. Schlachtung 45
4.4.1.2	Glykogengehalt u. Transport 46
4.4.1.3	Glykogengehalt u. Serumuntersu- chungen 47
4.4.1.4	Glykogenverteilung u. Histologie 49
4.4.2	Laktatdehydrogenase 49
4.4.3	Succinat-Dehydrogenase 50
4.4.4	Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase 51
4.4.5	β -Glukuronidase 52
4.4.6	Alkalische Phosphatase 52
5	Diskussion 54
5.1	Veränderungen im Lebergewebe und Serum 54
5.2	Erkrankungen und Serumwerte 57
5.3	Glykogen 58
5.4	Enzymhistochemie 59
5.5	Transporteinfluß u. Serumwerte 60
5.6	Leberglykogen u. Schlachtung 61
6	Zusammenfassung u. Summary 62
7	Literaturverzeichnis 66

Einleitung und Problemstellung

Bei verschiedenen, wirtschaftlich bedeutungsvollen Krankheiten des Rindes findet man Veränderungen an der Leber. Eine ganze Reihe von Untersuchungen ist daher auf die Bedeutung, Entstehung und Beeinflußbarkeit von Leberfunktionsstörungen bzw. Leberparenchymschäden ausgerichtet. Die Untersuchungsverfahren stützen sich in der Regel auf den Nachweis von Enzymaktivitäten sowie des Gesamtcholesterins und anderer Metaboliten im Blut (H u h n und L u p k e, 1962; R o s s o w et al., 1966; S o m m e r, 1970; L o t t h a m m e r, 1975), auf die Bromsulphalein - Retention (F r e e s e, 1952; W e r n e r, 1960; S c h u l z et al., 1960) und die Leberbiopsie (R i t t e n b a c h und W u - j a n z, 1969). Anhand der letzteren Methode werden am Punktat die geweblichen Strukturveränderungen und stoffwechselbedingten Funktionsabläufe mit Hilfe histologischer (S c h u l z et al., 1961; R i t t e n - b a c h et al., 1966), histochemischer (T h o r p e und F o r d, 1968; N i k o v, 1970) und biochemischer (B o y d, 1962; H o w a r t h et al., 1968) Nachweisverfahren geprüft.

Über die Brauchbarkeit der genannten Untersuchungsmethoden in der Diagnose von Leberschäden sind die Auffassungen nicht einheitlich.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Einschätzung verschiedener Untersuchungsmethoden leisten. Hierzu werden histologische, histochemische und klinisch chemische, ante mortem gewonnene Daten mit den post mortem gefundenen Veränderungen unter Berücksichtigung klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde verglichen. Gleichzeitig wird der Einfluß durch Transportbelastung auf die untersuchten Parameter geprüft.

2 Literatur

2.1 Leberfunktion und Erkrankungen beim Rind

Die Aetiologie der Leberkrankheiten ist sehr uneinheitlich; sie umfaßt sowohl verschiedene alimentär und metabolisch bedingte Krankheitszustände als auch toxische und infektiöse Prozesse (R i t t e n - b a c h und W u j a n z, 1969; L o t t h a m m e r, 1975; S o m m e r, 1975).

Im Zeitraum um die Geburt und bei verschiedenen Erkrankungen des Rindes wurden von den in der nachfolgenden Übersicht angeführten Autoren mit unterschiedlichen Untersuchungsmethoden (blutchemische Untersuchungen, BSP - Funktionstest, Leberbiopsie) Leberfunktions- und Parenchymschäden nachgewiesen. Die Untersuchungsbefunde deuten überwiegend auf sekundäre, in der Folge des Krankheitsgeschehens entstandene Leberaffektionen (R i t t e n b a c h et al., 1966) hin.

H u h n und L u p k e (1962), S o m m e r (1970) und L o t t h a m m e r (1975) vertreten die Meinung, daß bestimmte Erkrankungen, wie z.B. des Eierstocks, der Gebärmutter, Mastitiden und Festliegen im Geburtszeitraum, auf primär vorliegende Leberfunktionsstörungen zurückzuführen sind, die mit blutchemischen Untersuchungen schon diagnostiziert werden können, bevor die Erkrankung ein klinisch apparentes Stadium erreicht hat.

Übersicht 1

Physiologische und pathologische Zustände im Zusammenhang mit Leberfunktionsstörungen beim Rind

Physiol. u. pathol. Zustände	Autoren
bei physiol. Geburt (a.p. und p.p.	Osinga(1959), Huhn und Lupke(1962), Würzner(1964), Sommer(1970), Lotthammer(1975)
Gebärparese	Gould und Grimes(1960), Huhn(1961), Boyd et al.(1964), Jönsson und Pehrson(1969), Sommer(1970), Bostedt(1973), Lotthammer(1975), Grötzner(1975)
primäre Ketose	Heidrich et al.(1962), Urbaneck und Rossow(1963 a), Forenbacher(1969), Nikov et al.(1969), Glawischnig et al.(1971)
Indigestion	Huhn(1961), Rittenbach et al.(1966), Rossow et al.(1966)
akute Gastroenteritis	Rittenbach et al.(1966), Rossow et al.(1966)
akute Pneumonie	Gould und Grimes(1960), Rittenbach et al.(1966), Rossow et al.(1966 a), Rittenbach und Wujanz(1969)
Mastitis	Cornelius et al.(1958), Gould und Grimes(1960), Woelke(1965), Boyd et al.(1964), Rittenbach und Wujanz(1969), Sommer(1970), Ochlich(1973), Grötzner(1975)
Endometritis	Woelke(1965), Rittenbach et al.(1966), Rossow et al.(1966 a), Rittenbach und Wujanz(1969), Sommer(1970), Lotthammer(1975)
Ovarialstörungen	Ochlich(1973), Flaßhoff(1974), Lotthammer(1975)
alimentärbedingte Leberschäden	Lotthammer(1975), Grötzner(1975)

2.2 Enzyme und Cholesterin im Serum: diagnostische Bedeutung

Aus der Fülle der zur Enzymdiagnostik vorliegenden Arbeiten kann in der Folge nur eine beschränkte Zahl an Daten zur Einführung in das Problem angeführt werden.

Grundlegende Informationen über Enzyme in der Diagnose geben unter anderem R i c h t e r i c h (1958), G e r b e r (1963 u. 1964), H e s s (1966), S c h m i d t und S c h m i d t (1966) und H a s c h e n (1970).

2.2.1 SGOT (Serum - Glutamat - Oxalacetat - Transaminase)

Die GOT ist ein bilokuläres Zellenzym, d.h. sie ist sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien der Zelle lokalisiert. Sie kommt in verschiedenen Geweben vor. Die höchsten Konzentrationen wurden in der Leber, Skelett- und Herzmuskulatur nachgewiesen. Über die Verteilung der Enzymkonzentration innerhalb dieser drei Gewebearten liegen unterschiedliche Angaben vor.

Übersicht 2

Prozentuales Verhältnis der GOT-Konzentration in Organhomogenaten vom Rind nach verschiedenen Autoren: die höchste Enzymkonzentration entspricht jeweils 100% .

Autoren	Gewebeart u. relatives Verhältnis der GOT-Konzentration (%)
Jornelius et al.(1959)	Leber(49) Skelettm.(47) Myokard(100)
Boyd (1962)	Leber(99) Skelettm.(100) Myokard(68)
Keller (1971)	Leber(59) Skelettm.(100) Myokard(70)
Ertz u. Kraft(1975)	Leber(100) Skelettm.(40) Myokard(80)

Analog zu den Befunden an Organhomogenaten gehen die Ansichten über die Spezifität der Aussage bei erhöhter GOT - Aktivität im Blut auseinander: die einen halten mehr die Muskel-, die anderen die Leberspezifität für vorrangig. Erhöhte Blutwerte der SGOT werden von Gould und Grimes (1960), Jönsson und Persson (1969), Keller (1971) und Gerber et al. (1973) im wesentlichen auf Skelettmuskelschäden zurückgeführt.

Histologisch erkennbare Leberschäden finden Rossow et al. (1966 a) zu 100% durch außerhalb des Normalbereiches liegende GOT - Blutwerte bestätigt; die diagnostische Sicherheit sinkt bei mittelgradigen Gewebsalterationen auf 50 - 60% und bei geringgradigen Veränderungen auf einen unbedeutenden Prozentsatz herab.

Akute Lebererkrankungen erfaßt Gröndler (1961) in 75% der Fälle durch einen deutlichen Anstieg der SGOT.

Hörchner (1969) berichtet von einer unphysiologisch erhöhten SGOT - Aktivität bei akutem Leberzegelefall. Chronische Distomatose führt nicht zu Enzymwerten, die außerhalb der Norm liegen (Hankiewicz und Hankiewicz, 1964; Rossow et al., 1966 b).

Im Gegensatz zu Sommer (1970 u. 1975) und Lotthammer (1975) halten Schärer u. Werner (1974) die SGOT für zu sehr von extrahepatischen Einflüssen abhängig und deshalb nicht zur Frühdiagnose von Leberschäden geeignet.

In Tabelle 3 sind verschiedene krankhafte Zustände des Rindes zusammengestellt, bei denen eine erhöhte Aktivität der GOT im Blut nachgewiesen wurde.

Art der Erkrankung	Autoren
Hepatopathie	Gründer(1961), Woelke(1965), Rossow et al. (1966 a), Nikov et al.(1969), Sommer(1970), Gerber et al.(1973), Nерger(1974), Lotthammer(1975), Grötzner(1975)
alimentärbedingte Leberschäden	Lotthammer(1975), Grötzner(1975)
akuter Leber- egelbefall	Hörchner(1969)
Ketose	Gould u. Grimes(1960), Heidrich et al.(1962), Urbaneck u. Rossow(1963), Rossow et al.(1966 a), Pehrson u. Wallin(1966), Forenbacher(1969), Nikov et al.(1969), Björzell et al.(1969), Glawischnig et al.(1971), Ochlich(1973), Flaßhoff(1974)
Gebärparese	Gould u. Grimes(1960), Huhn(1961), Björzell et al.(1969), El Amrousi u. Hofmann(1972), Keller et al.(1972), Bostedt(1973), Flaßhoff(1974), Grötzner(1975)
Festliegen verschieden. Genese	Woelke(1965)
Festliegen durch intrapartale Traumen	Bostedt(1973)
Reisetetanie	Huhn(1961)
Myokardschäden	Jönsson u. Pehrson(1969), Ertz u. Kraft(1975)
Skelettmuskelschäden	Blincoe u. Dye(1958), bei Kälbern; Gould u. Grimes(1960), Glawischnig(1962), Jönsson u. Pehrson(1969), Keller et al.(1971), Ertz u. Kraft(1975), Grötzner(1975)
Enteritis	Nadin u. Mottelilb(1974), bei Büffelkälbern;
Mastitis	Soyd et al.(1964), Woelke(1965), Freedland et al.(1970), Grötzner(1975)
Retentio secundarium	Lotthammer et al.(1971), Ochlich(1973), Nерger(1974)
Endometritis	Woelke(1965), Sommer u. Marx(1969), Lotthammer et al.(1971), Aehnelt et al.(1972), K. v. Bente(1972)
Ovarialstörungen	Ochlich(1973), Flaßhoff(1974)

Von den physiologischen Einflußmöglichkeiten auf den SGOT - Spiegel haben Hochträchtigkeit, Geburt und Puerperium das meiste Gewicht (S o m m e r, 1970; L o t t h a m m e r et al., 1971; S e i d e l et al. 1973; B o s t e d t, 1974; S c h ä f e r und W e r n e r, 1974).

Über die Auswirkung der Transportbelastung auf die Serumenzymaktivität berichten G l a w i s c h n i g (1969), D e u t s c h m a n n (1969), M a a t s c h (1974), sowie G r o t h und G r ä n z e r (1975). Im Versuch von G r o t h und G r ä n z e r (1975) werden Kälber nach unterschiedlicher Aufstallung über eine Wegstrecke von 223 - 310 km transportiert. Während sich nach Laufboxhaltung kein signifikanter Anstieg ergibt, ist nach 6 wöchiger Anbindehaltung der Enzymspiegel signifikant erhöht. Bei Erkrankung wird eine zusätzliche Enzymsteigerung beobachtet. Veränderungen des GOT - Spiegels durch parenterale Verabreichung von pharmazeutischen Wirkstoffen beschreiben S o m m e r und S c h n e i d e r (1965), S a a l f e l d (1974), K r a f t (1974), sowie E r t z und K r a f t (1974).

2.2.2 SLDH (Serum - Laktat - Dehydrogenase)

Die LDH ist ein unilokuläres (Zellplasma), in den Geweben ubiquitär verteiltes Zellenzym, von dem fünf Isoenzyme bekannt sind, die zum Teil besondere Organspezifität aufweisen. Mit Isoenzym 1 (LDH 1) lassen sich akute Schädigungen im Myokard, mit Isoenzym 5 (LDH 5) in der Leber und Skelettmuskulatur feststellen (G e r b e r et al., 1973).

B o y d (1962), K e l l e r (1971), sowie E r t z und K r a f t (1975) geben für die Konzentrationen der LDH, in der Leber, dem Myokard und der Skelettmuskulatur unterschiedliche Werte an.

Übersicht 4

Prozentuales Verhältnis der LDH - Konzentration in Organhomogenaten vom Rind nach verschiedenen Autoren: die höchste Enzymkonzentration entspricht jeweils 100%

Autoren	Gewebe und Enzymkonzentration 100%
Boyd(1962)	Leber(17) Skelettm.(100) Herz(29)
Keller(1971)	Leber(34) Skelettm.(99) Herz(100)
Ertz u. Kraft(1975)	Leber(95) Skelettm.(100) Herz(90)

H u h n und L u p k e (1962) sowie v. B e n t e n (1972) messen der LDH in der Diagnose von Leberschäden nur einen begrenzten Wert zu.

R o s s o w und U r b a n e c k (1962) sowie K a m a n (1964) halten dagegen die LDH - Bestimmung im Blut zum Nachweis von Leberschäden geeignet.

Bei den Untersuchungen von K a m a n (1964), weisen 80% der Kühe mit akuten Leberfunktionsstörungen pathologische Blutwerte auf.

Tabelle 5 enthält eine Aufstellung über verschiedene Erkrankungen des Rindes, bei denen Anstiege der SLDH über die physiologischen Bereiche hinaus nachgewiesen werden konnten.

Übersicht 5

Erhöhte SLDH - Aktivität in Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen des Rindes

Erkrankungen	Autoren
Hepatopathien	Rossow u. Urbaneck (1962) Kaman (1964)
Ketose	Huhn (1961) Rossow u. Urbaneck (1962) Heidrich et al. (1962) Kaman (1964) Maatsch (1974)
alimentäre Intoxi- kation	Kaman (1964)
Gebärparese	Huhn (1961) Keller et al. (1972) Bostedt (1973) Maatsch (1974)
Reisetetanie	Huhn (1961)
Indigestion	Huhn (1961)
Enteritis	Huhn (1961) Kaman (1964)
Mastitis	v. Benten (1972)
Endometritis	Sommer (1970)
Retentio secundinarum	Maatsch (1974)
Herzmuskelschäden	Ertz u. Kraft (1975)
Skelettmuskel- schäden	Blincoe u. Merble (1960) Keller et al. (1971) Bostedt (1973) Ertz u. Kraft (1975)
Leukose (tumoröse Form)	Kaman (1964)

Physiologische Schwankungen des Blutspiegels sind gegen Ende der Trächtigkeit, zur Zeit der Geburt und im Puerperium am stärksten ausgeprägt (Sommer, 1970; Lotthammer et al., 1971; v. Bentsen, 1972; Bostedt, 1974 b).

Transportbelastung und SLDH - Reaktion untersuchen Prange et al. (1966), Deutschmann (1969), Maatsch (1974) sowie Groth und Gränzer (1975). Im wesentlichen wird eine Steigerung der Enzymaktivität beobachtet, die nach Groth und Gränzer (1975) von der Aufstallungsform der Tiere und vom Vorliegen von Erkrankungen abhängig ist. Maatsch (1974) erhält die höchsten Enzymwerte nach Wegstrecken zwischen 20 - 40 km; nach Entfernungen zwischen 40 - 80 km sind die Werte wieder deutlich vermindert.

2.2.3 SAP (Serum - alkalische Phosphatase)

Die AP ist ein weitgehend ubiquitär in den Körpergeweben verteiltes Exkretenzym, das vorwiegend von den Osteoblasten abgesondert wird (Kolbu. Schulz, 1959). Sie wird wie beim Menschen auch bei den meisten Haustieren, das Rind eingeschlossen, über die Galle ausgeschieden (Richterich, 1958).

Ertz und Kraft (1975) geben höchste Konzentrationen der AP in Duodenum, Knochen, Leber und Galle des Rindes an.

In Homogenaten der folgenden Gewebe weist Keller (1971) nur verhältnismäßig geringe Aktivitäten des Enzyms nach: am höchsten ist die Aktivität mit 2,27 I.U. = 100% in den Plazentomen, es folgen die Nierenrinde mit 35,2%, die Uteruswand mit 28,7% und die Leber mit 35,2%. Dagegen enthält nach Keller (1971)

Rindergalle mit 30,7 I.U. die doppelte AP - Konzentration wie Rinderserum mit 14,7 I.U.

Mit der SAP können demnach sowohl pathologische Vorgänge im Knochen als auch intra- und posthepatisch bedingte cholestatische Prozesse in der Leber diagnostiziert werden.

An gesunden Rindern beobachten H a g e m e i s t e r und U n s e l m (1968) an ein und demselben Tier geringe Schwankungen der SAP, von Tier zu Tier, jedoch, sind sie beträchtlich. Übereinstimmend beurteilen A l l c r o f t und F o l l e y (1941), K u n k e l et al. (1953) und W ü r z n e r (1964) die diagnostische Sicherheit der AP wegen ihrer großen physiologischen Schwankungsbreite als gering.

Entgegen dieser Auffassung kann W i n k e l h a u s (1964) bei 20 von 26 Kühen mit akuter Hepatitis eine SAP - Aktivität außerhalb des Normalbereiches nachweisen. Unphysiologisch erhöhte Werte liegen nach den Angaben des Autors ebenfalls bei Azetonämie, Magenverlagerung und Fluorvergiftung vor. Letztere Erkrankung wird in Richtung einer Osteomalazie gedeutet, weil es auch bei Fluorose zur Ausschwemmung von Ca - Ionen kommt.

Für Kühe mit Puerperalparese geben E l A m r o u s i und H o f m a n n (1972) sowie K e l l e r et al. (1972) eine signifikante Erhöhung der SAP gegenüber gesunden Kontrolltieren an. B o s t e d t (1973) findet in diesem Zusammenhang nur im Normalbereich liegende Werte.

Niedrige SAP - Aktivitäten beschreibt U n g e r (1956) bei Schlachtrindern mit schlechtem Ernährungszustand.

Stärkere physiologische Schwankungen der SAP im Blut werden durch Wachstum (U n g e r, 1956; W i n k e l h a u s, 1964; K ö p p e l, 1969;), Trächtigkeit, Geburt und Puerperium verursacht (U n s e l m und F l o c k, 1967; S e i d e l et al., 1973; B o s t e d t, 1974 b).

2.2.4 Serum - Gesamtcholesterin

Hauptorgan für die Synthese und den Abbau des Serumcholesterins ist die Leber, da sie zu 80% an der Regulation des Cholesterinspiegels beteiligt ist. Bei Lebererkrankungen muß grundsätzlich mit einer Hyper- oder Hypocholesterinämie gerechnet werden (F l a - s c h e n t r ä g e r und L e h n a r t z, 1956).

W r i e d t (1964) überprüft die Reaktion des Gesamtcholesterins im Rinderblut bei verschiedenen Erkrankungen an 288 Tieren. Die Ergebnisse weisen weitgehende Übereinstimmung mit den Angaben des veterinärmedizinischen Schrifttums auf.

Übersicht 6

Von der Norm abweichende Schwankungen des Gesamtcholesterins im Serum bei verschiedenen Rinderkrankheiten nach W r i e d t (1964)

Erkrankungen	Gesamtcholesterin im Serum
akute u. subakute Hepatopathien	erniedrigt (erhöht bei Cholestase)
chronische Disto- matose	erhöht
Azetonurie	erhöht
hypokalzämische Gebärparese	erniedrigt
Tetanie	erhöht
Osteomalazie	erhöht
Enteritis	erniedrigt
Reticulooperito- nitis	unterschiedlich
Erkrankungen der Extremitäten	unterschiedlich
Leukose	erhöht

Aus Übersicht 6 geht hervor, daß Leber- und Darmerkrankungen mit einer Erniedrigung des Blutcholesterins verbunden sind, während Leberleiden mit Gallenstauung deutliche Hypercholesterinämien verursachen.

Für die Frühdiagnose subklinischer Leber- bzw. Stoffwechselstörungen ist der Cholesterinspiegel im Serum in Verbindung mit zusätzlichen Parametern ein wertvolles Kriterium (S o m m e r und M a r x, 1969; S o m m e r, 1970; S o m m e r, 1975).

Bestätigende Ergebnisse erbrachten die Arbeiten von L o t t h a m m e r et al. (1971), v. B e n t e n (1972), R o o s (1972), O c h l i c h (1973), F l a B - h o f f (1974) und N e r g e r (1974).

W r i e d t (1964) errechnet bei Tieren mit chronischer Distomatose signifikant erhöhte pathologische Werte: seine Diagnose stützt sich dabei auf Befunde von Kotuntersuchungen (Parasiteneier). Der Autor gibt bei Stoffwechselstörungen wie Azetonämie, Tetanie und Osteomalazie einen überwiegenden Anstieg und bei hypokalzämischer Gebärparese eine Abnahme des Serumcholesterins an.

Im Zusammenhang mit Gebärparese führt O s i n g a (1959) niedrige Serumcholesterinwerte auf eine gestörte Leberfunktion zurück.

Bei der letztgenannten Erkrankung liegen die von K. v. B e n t e n (1972) und B o s t e d t (1974 a) ermittelten Werte im Normalbereich, erhöhte Cholesterinwerte fanden dagegen H o f m a n n und E l A m r o u s i (1970).

Auf die Spannweite des physiologischen Bereiches einflußnehmende Faktoren sind vor allem Hochträchtigkeit, Geburt und Puerperium (S o m m e r, 1970; L o t t h a m m e r et al., 1971; T r ä n k e r, 1971; R o o s, 1972; O c h l i c h, 1973; G l a s e r, 1974).

M a a t s c h (1974) beschreibt bei intra partum befindlichen Kühen nach einem Transport zur Klinik bis zu 20 km ein leichtes Absinken des Cholesterinspiegels, zwischen 20 und 40 km die stärkste Abnahme und zwischen 40 - 80 km wieder einen Anstieg, wobei der als Normalwert angegebene Mittelwert etwas überschritten wird.

2.3 Zur Histologie der Leber

Im Verhältnis zur weit gefächerten Variationsbreite pathogener Einflußmöglichkeiten ist das Reaktionsspektrum des Lebergewebes begrenzt. Es besteht im wesentlichen aus den Veränderungen der epithelialen Parenchymzellen und des mesenchymalen Stromas, insbesondere der Sternzellen und Zellen aus dem Bereich der Gallengänge sowie des periportalen Feldes (S c h u l z et al. 1961).

2.3.1 Leberbiopsie und Histologie

Über Möglichkeiten und Technik der Leberblindpunktion berichten G a r n e r (1950), L o o s m o r e und A l l c r o f t (1951), U p m a n n (1959), S c h u l z et al. (1960), J a a r t s v e l d (1960), W a l l i n und P e h r s o n (1965) und I v a s c u et al. (1968).

Eine Eignung der Punktate für histologische und histochemische Untersuchungen wird ausnahmslos bestätigt, wenn die Konstruktion des Biopsiegerätes den gestellten Anforderungen entspricht.

Die Gewebsbeurteilung ist nicht auf einzelne Leberzellen beschränkt, sondern umfaßt auch die Läppchenstruktur, wodurch eine exakte histologische Untersuchung gewährleistet erscheint. Mit Sicherheit

lassen sich stets diffuse Gewebsveränderungen erfassen, während größere Herdveränderungen als Zufallsbefunde anzusehen sind.

Pathologische Vorgänge, die auf Stoffwechselstörungen beruhen, gehen allgemein mit diffusen Strukturveränderungen einher, wobei die einzelnen Zellen unterschiedlich stark betroffen sind (J a a r t s v e l d, 1960; S c h u l z et al., 1961).

2.3.2 Histologie und Erkrankungen

Von 395 Fällen, die sich in verschiedene Krankheitsgruppen unterteilen, stellen R i t t e n b a c h und W u j a n z (1969) die diffusen Gewebsveränderungen der Leberpunktate nach den Hauptbefunden zusammen und geben deren prozentuale Häufigkeit an.

Übersicht 7

Prozentuale Häufigkeit der Hauptbefunde von Leberpunktaten nach R i t t e n b a c h und W u j a n z (1969)

Hauptbefund	%
Verfettung(unterschiedlichen Grades u. Typs)	73
Degeneration(unterschiedlichen Grades u. Typs)	33
Nekrosen(nicht zentrolobulär)	5
zentrolobuläre Nekrosen	14
unspezifische Aktivierung(Sternzellenaktivierung, Retothelknötchen, Granulome, periportale Infiltration)	38

Die auffallend stark im Vordergrund stehenden Verfettungen des Leberparenchyms liegen außer bei primärer Ketose auch mit einem hohen Anteil bei den übrigen Erkrankungen vor. Als Ursache hierfür wird eine Disposition

des Rindes für Stoffwechselentgleisungen im Sinne einer sekundären Azetonämie angenommen (R i t t e n b a c h et al., 1965).

Die von N i k o v et al. (1969) beschriebenen histologischen Leberbefunde haben ebenfalls einen vergleichbar hohen Prozentsatz an Parenchymverfettungen.

Über die Verteilung der histologischen Hauptbefunde innerhalb der Krankheitsgruppen informiert eine Aufstellung von R i t t e n b a c h und W u j a n z (1969).

Übersicht 8

Prozentuale Verteilung der histologischen Hauptbefunde innerhalb der Krankheitsgruppen nach R i t t e n b a c h und W u j a n z (1969)

Gruppe	Fett	Degeneration	Nekrosen	Zentro-lobuläre Nekrosen	Unspezifische Aktivierung
Azetonämie	90	38	5	1	49
hämolytische Anämien	92	47	3	62	55
Vor- u. Labmagenstörungen	85	35	8	6	76
Infektions- u. andere Allgemeinerkrankungen	86	22	14	-	73
Intoxikationen	70	43	3	12	39
Enteritiden, Motilitätsstörungen	43	19	-	-	58
Mineralstoffwechselstörungen	45	10	-	-	55
Metritiden, Mastitiden, Puerperalstörungen	64	29	7	15	57

Wie aus Übersicht 8 hervorgeht, liegen parenchymatöse Degenerationen unterschiedlichen Grades und Typs außer bei Ketose, Anämie, Intoxikationen und Vor- und Labmagenstörungen auch im höheren Grade bei Infektions- und Allgemeinerkrankungen sowie bei Metritiden, Mastitiden und Puerperalstörungen vor.

Nekrobiosen und Nekrosen häufen sich in besonderem Maße bei Anämie, daneben bei Metritiden, Mastitiden und Puerperalstörungen, wobei zentrolobuläre Nekrosen anteilmäßig überwiegen, weiterhin auch bei Intoxikationen, Vor- und Labmagenstörungen sowie Infektions- und Allgemeinerkrankungen.

Unspezifische mesenchymale Aktivierungen sind bei gastrointestinalen Störungen sowie bei Infektions- und Allgemeinerkrankungen am stärksten ausgebildet.

Typisch für Leberegelbefall ist die Erscheinung einer subakuten bis chronischen interstitiellen Hepatitis (R o s s o w et al., 1966). Je nach Stärke und Ausdehnung des oft schon fibrotisierten interlobulären Interstitiums kommt es zu mehr oder weniger stark ausgeprägten Nekrobiosen und Nekrosen des angrenzenden Parenchyms. Daneben können geringgradige, diffuse, teils auch locker herdförmige Sternzellaktivierungen und Sternzellknötchen (Retothelknötchen) ausgebildet sein.

2.3.3 Zur diagnostischen Beurteilung

Unspezifische RHS - Aktivierungen werden nach R i t t e n b a c h et al. (1966) und R i t t e n b a c h und W u j a n z (1969) häufig angetroffen; sie fallen erst bei stärkerer Ausprägung ins Gewicht, wobei sie dann auf das Vorliegen von Infektionserkrankungen, lokale entzündliche sowie septische oder toxische Prozesse hinweisen können.

Prognostisch ungünstig zu beurteilen sind hochgradige Verfettungen mit zentrolobulär beginnender bis fortgeschrittener Degeneration. Ebenso mäßige, bis starke diffuse Degenerationen des Parenchyms, disseminierte Nekrosen, massive zentrolobuläre bis subtotale sowie konfluierende Nekrosen, ebenfalls mittelgradige bis starke diffuse und herdförmige Aktivierungen des retikulohistiozytären Systems.

Sichere prognostische Aussagen sind meist erst mit Verlaufsuntersuchungen möglich.

2.4 Zur Histochemie der Leber

2.4.1 Glykogen

In den Gewebezellen wird rasch mobilisierbare Energie in Form von Glykogen gespeichert. Die größten Glykogendepots befinden sich in der Leber und der Skelettmuskulatur.

Beim Rind ist die physiologische Verteilung des Glykogens in den Leberläppchen gleichmäßig intensiv und diffus (S i m e s e n und M ø l l e r, 1959 ; N i k o v , 1970).

M a n n s (1972) gibt eine reiche Glykogenverteilung mit zunehmender Konzentration gegen das Läppchenzentrum an. Die abweichenden Angaben erklären sich durch einen Unterschied in der Methodik: während erstere die Leberproben durch Biopsien erhielten, stammt das Material von M a n n s (1972) von frisch geschlachteten Tieren.

Vergleiche zwischen dem Leberglykogengehalt vor und nach der Schlachtung ergeben direkt nach der Schlachtung eine Verminderung (N i k o v, 1970). Die Glykogenreduzierung ist bei einer Betäubung mit elektrischem

Strom gegenüber der Methode mit Bolzenschuß deutlich verstärkt.

Mit Hilfe intravenöser Injektion von Adrenalin provozieren *Charpentier* und *Monin* (1970) künstlich eine Stresssituation. Sie beobachten dabei einen gleichzeitigen Rückgang des Glykogens in der Leber und der Skelettmuskulatur. Eine Resynthese setzt nach 6 - 10 Stunden p.i. ein und erreicht nach 24 Stunden 80% des Ausgangsgehaltes.

Nach *Nikov* (1970) nimmt zu Beginn der Laktationsperiode (2. - 10. Tag) das Glykogen in der Peripherie der Leberläppchen ab. Sterile und gesunde Kühe haben in der Leber keine voneinander abweichende Glykogenverteilung. Der Fütterungszeitpunkt bleibt ohne Einfluß auf den Leberglykogengehalt; durch Hungern reduziert er sich allerdings innerhalb 48 - 72 Stunden um ein Drittel bis zur Hälfte, wobei die Reduktion allmählich vorangehen soll.

Während eines Hungerversuchs, den *Manns* (1972) mit Kühen und Schafen durchführt, wird bereits am 1. Tag eine extreme Glykogenabnahme bis zu Restspuren im Lebergewebe sichtbar. Ab dem 3. Tag nimmt das Glykogen in den Lobuli wieder allmählich etwas zu.

Im Verlaufe einer Verfettung des Lebergewebes, insbesondere bei primärer und sekundärer Ketose, verändert sich die intralobuläre Glykogenkonzentration umgekehrt proportional zur Stärke und Ausdehnung der Verfettung; das Glykogen ist dabei überwiegend in den Bereichen anzutreffen, wo keine Verfettungserscheinungen vorliegen (*Simesen* und *Møller*, 1959; *Urbanek* und *Rossow*, 1963; *Nikov*, 1970; *Manns*, 1972).

Leberparenchymzellen mit nekrobiotischen und nekrotischen Veränderungen enthalten gewöhnlich kein Glykogen; in solchen Fällen ist auch die Gesamtglykogenmenge im Gewebe reduziert (N i k o v, 1970).

Als Hauptfaktoren, die zur Verminderung der Glykogenreserven in der Leber des Rindes beitragen, sind somit zu nennen:

Substratmangel (z.B. bei Hunger)

Stresseinwirkung (z.B. durch Geburt oder Laktation)

Leberzellschädigung (z.B. bei Nekrobiose u. Nekrose)

2.4.2 Laktatdehydrogenase (LDH): Oxidoreduktase

Bei der anaeroben Glykolyse katalysiert die LDH den terminalen Schritt.

Glykolytische Enzyme sind im Zellplasma lokalisiert. Mit biochemischen Methoden werden sie zwar auch im Zellkern nachgewiesen, doch sind zwischen 75 - 100% der glykolytischen Homogenataktivität an die lösliche Zellphase gebunden (A n d e r s o n und G r e e n, 1967).

M a n n s und M o r t i m e r (1969) untersuchen die Normalverteilung verschiedener Enzyme an Lebergeweben von Schafen, Kälbern und Ratten. Bei den Kälbern hat das Zytoplasma der Leberparenchymzellen und Gallengangsepithelien eine mittlere Aktivität, die sich gleichmäßig über das Läppchen verteilt und im Portalbereich an Intensität zunimmt (++ / +++). Eine mittlere Aktivität (++) weisen auch die Gallengangsepithelien auf.

Die Lebern der Schafe haben ein den Kälbern entsprechendes Bild, doch fehlt es bei ihnen an der periportalen Steigerung der Aktivitätskonzentration. Im Gegensatz zu Kalb und Schaf läßt sich bei der Ratte

zentrolobulär eine Aktivitätszunahme (+++) des Enzyms feststellen.

Entgegen dem Befund von M a n n s und M o r t i m e r (1969) beim Kalb steht das Ergebnis von J o p i n a t h und T h o r p e (1968), die bei 5 Rindern eine diffuse, mittelgradige Aktivitätsverteilung (++) in den Leberläppchen mit Aktivitätszunahme (+++) im Zentralbereich finden.

In einem Hungerversuch mit 12 Rindern und 12 Schafen beobachtet M a n n s (1972) während der Hungerperiode keine Veränderung der LDH - Aktivität im Lebergewebe.

2.4.3 Succinat - Dehydrogenase (SuDH): Oxidoreduktase

Als Ferment des Zitronensäurezyklus ist die SuDH in erster Linie in den Zellmitochondrien lokalisiert; sie ist ein Flavoprotein und steht in enger Verbindung mit der Atmungskette. Ohne auf NAD oder NADP angewiesen zu sein, wirkt die SuDH direkt auf ihr Substrat ein.

Nach M a n n s und M o r t i m e r (1969) ist in der Kälber- Leber die Aktivität der SuDH periportal intensiv (+++), während sie in der intermediären und zentralen Zone deutlich schwächer (+) erscheint. Bei der Ratte findet sich die gleiche Aktivitätsverteilung wie beim Kalb; das Schaf weist eine schwächere Intensität (++) in der Peripherie auf.

Die gleiche Verteilung der Enzymaktivität wie beim Kalb beschreiben G o p i n a t h u. T h o r p e (1968) in der Rinderleber und S c h u m a c h e r (1957) im Lebergewebe eines Ochsen.

Der histochemische SuDH - Nachweis ist zur Markierung der Mitochondrien im Zellplasma gut geeignet.

Bei hungernden Schafen findet M a n n s (1972) nach zwei Tagen eine verminderte Aktivität der SuDH in den Leberläppchen.

T h o r p e und F o r d (1968) beobachten an experimentell vergifteten Kälbern einen Aktivitätsverlust im zentralen Läppchenbereich und eine verstärkte Reaktion in einigen Parenchymzellen der Läppchenperipherie, die durch erhöhte Syntheseleistung vergrößert sind.

2.4.4 Glukose - 6 - Phosphat - Dehydrogenase (G-6-PDH): Oxidoreduktase

Durch die G-6-PDH wird der Pentosephosphatzyklus eingeleitet.

Als Energielieferant hat der Pentosephosphatzyklus (auch Hexose - Monophosphat - Shunt) nur sekundäre Bedeutung; seine wesentliche Aufgabe besteht in der Bereitstellung von NADPH und Pentosen, die für Biosynthesen benötigt werden. In Geweben mit hoher Syntheseleistung ist daher die Aktivität der G-6-PDH besonders deutlich ausgeprägt. Das Enzym ist im Zellbereich an das Zytoplasma gebunden.

In der Leber gesunder Schafe läßt sich nur eine verhältnismäßig schwache Aktivität (+) der G-6-PDH nachweisen, die gegen den zentralen Läppchenbereich an Stärke zunimmt (M a n n s, 1971).

2.4.5 B - Glukuronidase (B-GD): Carbohydase

Die B-GD ist hauptsächlich in den Lysosomen der Zelle lokalisiert. Das Enzym hydrolysiert B - Glukuronide und B - Glukopuranoside, soll nach F i s h m a n und B a k e r (1956) auch zur Synthese von Glukuroniden in der Lage sein. Das Zytoplasma der Leberzellen im zentralen Läppchenbereich hat vorwiegend eine schwache Aktivität, die periportal intensiver wirkt (++); der perikanalikuläre Bereich des Zytoplasmas ist dagegen im Läppchenzentrum durch eine mittelgradige (++) und

in der Peripherie durch eine starke Aktivitätskonzentration (+++) gekennzeichnet (M a n n s und M o r t i m e r, 1969). In den Sternzellen wird eine starke Enzymreaktion beobachtet. Schaf und Ratte weisen das gleiche Reaktionsbild auf wie das Kalb. Gegenüber normal gefütterten Kühen kann M a n n s (1972) bei hungernden Tieren keine Veränderung in der Gesamtaktivität erkennen, doch verteilen sich die mit der Enzymaktivität markierten Lysosomen nach dem dritten und vierten Hungertag vom perikanalikulären Raum aus über das gesamte Zytoplasma der Parenchymzellen; die Konzentration in der Nähe der Kanalikuli wird damit aufgehoben.

Untersuchungen aus der Humanmedizin von R a t h et al. (1972) demonstrieren eine äußerst sensible Reaktionsfähigkeit der β -GD bei Leberparenchymschäden. Mehrfach wird sogar eine histologisch nicht erfaßbare Leberparenchymschädigung, die jedoch aufgrund der klinischen und klinisch - chemischen Daten zu erwarten ist, durch das histochemische Bild der β -GD - Aktivität verdeutlicht. Die gleichmäßig über das ganze Leberläppchen verteilte Enzymreaktion der normalen Leber, nimmt in geschädigten Lebern ein unregelmäßiges Muster mit zonal erhöhter Aktivität an.

2.4.6 Alkalische Phosphatase (AP): Hydrolase

Entsprechend der Funktionstätigkeit und Lokalisation in den Geweben bezeichnet H a s c h e n (1970) die unspezifische alkalische Phosphatase als Membranenzym.

Der histochemische Nachweis der AP im Lebergewebe von Kälbern weist bei M a n n s und M o r t i m e r (1969) im Sinusoidalbereich der Hepatozyten eine von Tier zu Tier unterschiedlich stark ausgeprägte Enzymreaktion auf, die auf den peripheren Läppchenbereich

beschränkt ist. Im Zentrum der Lobuli sind die Parenchymzellen frei von einer enzymatischen Aktivität. Die Gallengänge reagieren von Tier zu Tier unterschiedlich zwischen 0 - ++ in der Läppchenperipherie und zwischen 0 - + im Läppchenzentrum. Innerhalb der Lobuli ist die AP - Reaktion der Sternzellen periportal stark (+++) und zentral schwach (+). Im Portalbereich werden Arteriolen und kapilläre Gefäße deutlich markiert (+++); größere Gefäße geben dagegen meist keine oder nur eine geringe Reaktion ab. Die Enzymaktivitäten von Schaf und Ratte in den Sternzellen und Gefäßen sind gleich, insgesamt im peripheren Läppchenbereich jedoch schwächer als beim Kalb. Im Gegensatz zum Kalb liegt beim Schaf in den Hepatozyten und den Gallengängen eine stärkere Enzymkonzentration im Zentralbereich der Leberläppchen vor. Die Hepatozyten der Ratte sind ohne Reaktion. Bei Ratte und Kalb ist die kanalikuläre Enzymmarkierung gleich. Ähnlich wie beim Kalb lassen sich bei Schaf und Ratte ebenfalls individuell bedingte Unterschiede beobachten.

Das bei M a n n s und M o r t i m e r (1969) beschriebene enzymatische Reaktionsbild der Leber von Kälbern gleicht im wesentlichen dem Befund von G o p i n a t h und T h o r p e (1968) beim Rind. Abweichend geben G o p i n a t h und T h o r p e (1968) eine schwächere Aktivität in den Gefäßen und eine schwache Reaktion (+) der Hepatozyten im Läppchenzentrum an.

An experimentell vergifteten Kälbern finden T h o r p e und F o r d (1968) eine parallel zu den strukturellen Veränderungen verlaufende Abnahme der AP - Konzentration in den Leberparenchymzellen, die kanalikuläre Orientierung wird weniger deutlich und örtlich

ist die Enzymreaktion in Sternzellen sowie in neugebildetem fibrotischem Gewebe gesteigert.

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Material

Das Untersuchungsmaterial stammt von Schlachtkühen des Städtischen Schlachthofes Stuttgart und des Städtischen Schlachthofes München (2 Tiere). Von März 1972 bis März 1973 wurden die Proben gesammelt. Die pathologische Beurteilung vor und nach der Schlachtung an allen 51 Tieren erfolgte durch die diensthabenden Tierärzte. Außer drei schwarzbunten Kühen waren die übrigen Tiere Angehörige der Fleckviehrasse. Das Alter, das nach den Merkmalen an Hörnern und Zähnen geschätzt wurde, liegt zwischen 2 und 12 Jahren mit einem Durchschnitt von 6,9 Jahren.

Nach den Aufzeichnungen der Vieh - Versicherungsagenturen ließen sich die Herkunftsorte der meisten Tiere ermitteln. Auf dieser Basis konnte anhand einer Strassenkarte, indem jeweils die kürzeste Verbindung gewählt wurde, überschlägig die Transportentfernung bestimmt werden: die äußersten Grenzen der Transportwege betragen 15 und 183 km. Vierzehn Kühe kamen mit der Bahn, die restlichen per LKW. In der Regel geschah die Leberbiopsie sowie die Blutentnahme direkt nach dem Abladen der Tiere, in wenigen Ausnahmen höchstens 2 Stunden danach. Direkt anschließend kam es zur Schlachtung und Beurteilung des Schlachtkörpers sowie der einzelnen Organe.

3.2 Methodik

3.2.1 Blutuntersuchung

Probenentnahme und Lagerung:

Bei allen Tieren sind die Blutproben vor der Schlachtung aus der gestauten vena jugularis entnommen worden.

Wenn das Serum nicht am Tag der Blutentnahme untersucht werden konnte, wurden die Proben sofort eingefroren und bis zur Untersuchung in den folgenden Tagen bei -20°C aufbewahrt.

Wie aus der Zusammenstellung nach der Literatur von B u i t k a m p (1972) und den Untersuchungen von C h a r l o t t e v. B e n t e n (1972) hervorgeht, hat das Einfrieren und die Lagerung auf die im Blutserum untersuchten Kriterien keinen Einfluß.

Apparaturen und Reagenzien:

Zur Bestimmung der Enzymaktivitäten und des Gesamtcholesteringehaltes im Serum diente das Photometer Eppendorf mit Wechselautomatik und heizbarem Küvettenhalter. Die Untersuchungen wurden nach dem Mikroliter-system durchgeführt.

Die bei den Untersuchungen verwendeten Testreagenzien, Meßbereichsfilter und Serummengen sind in Übersicht 9 angegeben.

Übersicht 9

Angaben zur Durchführung der Serum-
untersuchungen

Im Serum untersuchte Parameter	Ein- heit	Testreagenz	Serum- menge	Filter	Arbeits- anleitung
GOT	ImU 1ml	Boehringer-Monotest Artikel Nr.15871	0,1 ml	334 nm	Boehringer
LDH	ImU 1ml	Boehringer Artikel Nr.15348	0,1 ml	366 nm	Boehringer
AP	ImU 1ml	Mercko-Test Artikel Nr.3314	0,02 ml	405 nm	Merck
Chole- sterin (gesamt)	mg%	Mercko-Test Artikel Nr. 3312	0,02 ml	650 nm	Merck

Prüfung der Methode:

Um die Reproduzierbarkeit der Untersuchungsmethodik zu prüfen, werden die Untersuchungsergebnisse der Kontrollseren von 10 verschiedenen Tagen zusammengefaßt und jeweils der Mittelwert, die Standardabweichung und der Variationskoeffizient (s%) berechnet.

	GOT	LDH	AP	Chol.
Kontroll- serum	Precinorm E		Monitrol I	
n	10	10	10	10
$\bar{x}$	37,74	155,80	50,81	160,60
s	6,46	7,08	2,45	3,81
s%	1,21	4,53	4,83	2,42

Abweichungen der eigenen Analysenwerte von den Sollwerten der Kontrollseren in %

	GOT	LDH	AP	Chol.
Sollwert des Kontrollserums	39,20	158,00	52,40	158,00
eigener Analysenwert	37,74	155,80	50,81	160,60
Abweichung vom Sollwert	4,2%	1,4%	3,0%	1,6%

Variationskoeffizient und Abweichung liegen in dem allgemein für vorliegende Methodik tolerierten Bereich.

3.2.2 Histologische und histochemische Untersuchungen

Probenentnahme und Lagerung:

Leberproben wurden vor und unmittelbar nach der Schlachtung entnommen. Die Blindpunktion vor der Schlachtung wurde mit einem Aspirationsgerät nach L o o s e - m o r e und A l l c r o f t (1951) durchgeführt. Bei der Durchführung ist nach den Angaben in der Literatur verfahren worden (z.B. L o o s e m o r e und A l l c r o f t, 1951; J a a r t s v e l d, 1960; S c h u l z et al., 1960).

Nach wiederholter Punktion sind an zwei Tieren nach der Schlachtung erhebliche Blutungen festgestellt worden. Bei allen übrigen Tieren verlief der Eingriff komplikationslos, die Blutungen waren geringfügig. Die Leberpunkate (Länge: 3-4 cm; Durchmesser: 0,3 - 0,4 cm) und die nach der Schlachtung entnommenen Proben sind alle aus dem Bereich distal des Processus caudatus. Sie wurden an Ort und Stelle in flüssigen Stickstoff eingefroren. Hierzu diente ein für die Samenkonser-

vierung üblicher Container (10 Liter Inhalt) mit Bechereinsätzen. Um der Entstehung des Leydenfrostschen Phänomens und der damit verbundenen Gewebsschädigung entgegenzuwirken, wurden die Proben vor dem Eintauchen in flüssigen Stickstoff an einem Bechereinsatz angefroren. Auf diese Weise ließ sich eine Zerstörung von Gewebe bis auf einen schmalen, unbedeutenden Saum am äußeren Gewebsrand sowie das umständlichere und zeitraubende Verfahren mit Isopentan als Zwischenmedium vermeiden; gleichzeitig wurde durch den festen Halt des Gewebes am Bechereinsatz ein Abschwimmen in dem flüssigen Element ohne zusätzliche Maßnahmen verhindert. Bis zur weiteren Bearbeitung sind die Punktate in gefrorenem Zustand bei -20°C bis zu maximal zwei Wochen in luftdichten Behältnissen gelagert worden. Unter dieser Bedingung blieb die Schneidbarkeit des Gewebes bis zu drei Wochen nahezu unverändert erhalten. Die Punktate wurden innerhalb von zwei Wochen untersucht.

Apparaturen und Reagenzien:

Zur Fertigung der nativen Gewebsschnitte stand ein Kryostat mit Kühlraum der Firma WKF, Brandau / Darmstadt zur Verfügung.

Angaben zur Methodik der durchgeführten Nachweise sind aus der nachfolgenden Übersicht zu ersehen.

Übersicht 10

Histochemischer Nachweis

Nachweis	Methodik
Laktat-Dehydrogenase (LDH)	nach P e a r s e (1968)
alkalische Phosphatase (AP)	nach G o m o r i (1952) (Metallsalzmethode) zit. nach A r n o l d
Succinatdehydrogenase (SuDH)	nach G o e b e l und P u c h t l e r (1955) zit. nach A r n o l d
Glukose-6-Phosphat- Dehydrogenase (G-6-PDH)	nach S a s s e (1968) modifiziert nach R u - d o l p h u. K l e i n (1964); zit. nach A r n o l d
B - Glukuronidase	nach S e l i g m a n, T s o u, R u t e n - b u r g u. C o h e n (1954); zit. nach A r n o l d
ESL - Reaktion	nach M c. M a n u s (1946, 1948); zit. nach A r n o l d

Mit Ausnahme des LDH - Nachweises wurden alle übrigen Nachweise sowie die Kontrollen nach den von A r n o l d (1968) zusammengestellten Arbeitsanleitungen durchgeführt.

Zur Beurteilung der histologischen Befunde:

Die histologischen Präparate wurden zweimal nach voneinander abweichenden Verfahren ausgewertet:

a) Beurteilung der Struktur - Veränderungen an den Parenchymzellen und des Stromas in Anlehnung an die

Arbeiten von R i t t e n b a c h et al. (1966)
sowie R i t t e n b a c h u. W u j a n z (1969).

b) Beurteilung der Struktur - Veränderungen an den Parenchymzellen ohne Berücksichtigung des Stromas. Im nachfolgenden Schema (Übersicht 11) zur Bewertung der histologischen Lebergewebsveränderungen sind jeweils innerhalb der verschiedenen Wertungsgruppen die wesentlichen Beurteilungskriterien zusammengestellt, wovon meist mehrere kombiniert, kaum jedoch alle zusammen bei der Auswertung vorlagen. Bei der Auswertung a) wurden alle Kriterien berücksichtigt, bei der Auswertung b) nur die für die Parenchymzellen maßgeblichen Kriterien.

Übersicht 11

Schema zur Bewertung der histologischen Veränderungen im Lebergewebe

Wertung	Histologie
0 - + negativ bis geringgradig (reversibel)	o.b.B. oder Kernanisomorphie; geringgradige, unspezifische, reversible RNS-Reaktion; leichte portale Bindegewebszubildung
++ mittelgradig (oft noch reversible, unspezifische Gewebsveränderungen)	Kernanisomorphie; gelegentliche Zelldissoziation; diffuse, feintropfige Parenchymzellverfettung; Parenchymzelldegeneration; kleinere Bereiche mit irreversibler Degeneration und Nekrobiose von Hepatozyten; unspezifische, akute bis subakute RNS-Reaktion; mittelgradige portale Bindegewebszubildung
+++ stark(meist irreversible Gewebsschäden)	Kernanisomorphie; Zelldissoziationen; diffuse, feintropfige und teilweise mitteltropfige Verfettung der Hepatozyten; überwiegend irreversible Degenerationserscheinungen, Nekrobiosen u. Nekrosen mit größerer Ausdehnung im Läppchenbereich; massive, akute bis subakute unspezifische RNS-Reaktion; hochgradige portale Bindegewebszubildung

Für die histologischen Färbungen, Hämalaun - Eosin (HE) und Sudan III, dienen die Anleitungen von R o m e i s (1968) als Grundlage.

3.2.3 Statistische Berechnung

Die Testverfahren sind den von S a c h s (1972) beschriebenen Methoden entnommen:

" Vergleich einer empirischen Verteilung mit der Normalverteilung " von D a v i d, H a r t l e y und P e h r s o n;

t - Test nach S t u d e n t bzw. U - Test nach W i l c o x o n, M a n n und W h i t n e y, wenn keine Normalverteilung vorlag.

Die biometrische Sicherheit wird folgendermaßen angegeben:

x = Irrtumswahrscheinlichkeit $P \leq 5\%$

xx = Irrtumswahrscheinlichkeit $P \leq 1\%$

xxx = Irrtumswahrscheinlichkeit $P \leq 0,1\%$

n.s. = nicht signifikant

4 Ergebnisse

4.1 Serumuntersuchungen

4.1.1 Transportbelastung

Zum Nachweis einer Auswirkung der Transportbelastung auf die Enzymaktivität und den Cholesteringehalt im Serum wurden die Tiere in zwei Gruppen aufgeteilt:

Gruppe I - Transportwege bis zu 90 km

Gruppe II - Transportwege über 90 km

Da Muskelschäden die Enzymaktivität der SGOT und der SLDH besonders stark beeinflussen (G e r b e r et al., 1973), sind sie bei diesen Parametern nicht mit in die Berechnung einbezogen worden; entsprechend wurde auch bei der SAP ein Tier mit Knochenfraktur ausgeschlossen.

Übersicht 12

Transportbelastung: Mittelwerte, Standardabweichung und Zahl der Einzelwerte von GOT, LDH, AP und Gesamtcholesterin im Serum

	I) 0 - 90 km			II) 90 - 185 km			Diff.
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	
GOT	23	67,45	34,69	17	105,04	38,29	x x
LDH	23	1312,78	612,53	17	1387,17	630,80	n.s.
AP	24	97,35	48,72	21	111,02	79,96	n.s.
Chol.	26	97,65	35,96	21	112,67	31,61	n.s.

Außer der LDH, deren Konzentration sich nicht verändert, sind die Mittelwerte der übrigen Parameter in der Gruppe II gegenüber der Gruppe I erhöht. Eine statistisch gesicherte Differenz zwischen Gruppe I und II besteht allein bei der GOT.

Der Vergleich der Serumcholesterinwerte mit dem für diesen Parameter ermittelten Normalwert (siehe Übersicht 13) verdeutlicht gegenüber den Werten der Serumenzyme eine gegenläufige Reaktion. Während der Mittelwert des Cholesterins in Gruppe I deutlich vermindert (x) ist, liegt er in Gruppe II wieder in der Nähe des Normalwertes.

4.1.2 Erkrankungen

Aufgrund der pathologisch anatomischen Befunde nach der Schlachtung und unter Berücksichtigung klinischer Daten wurde das Untersuchungsmaterial nach den folgenden Hauptbefunden gegliedert.

Muskelschäden (5 Tiere)	frischere und ältere traumatische Muskelverletzungen verursacht durch Überspreizen der Hintergliedmaßen, eine Kreuzbein - Darmbeinluxation, eine Knochenfraktur
Distomatose (10 Tiere)	leichter, mittelgradiger und starker chronischer Leberegelbefall
entzündl. Prozesse I (7 Tiere)	akute bis subakute floride entzündliche Prozesse: Perihepatitis und Peritonitis, diffuse Peritonitis, Pyelonephritis
Festliegen (5 Tiere)	Fälle mit Festliegen ohne weitere Anhaltspunkte für eine bestimmte Erkrankung
entzündl. Prozesse II (12 Tiere)	lokale chronische entzündliche Prozesse: Sohlengeschwüre, Panaritium, Gelenkentzündung, teils abszedierende Mastitis, Endometritis
o.b.B. (8 Tiere)	Tiere mit Knochenfraktur, Hornbruch, Vaginalprolaps, Kachexie, Krämpfigkeit, unbestätigtem Fremdkörperverdacht

Bei der Zusammenstellung der Gruppe mit Distomatose wurden parallel bestehende gleichwertige Befunde zurückgestellt, soweit nicht mit einer besonders starken Auswirkung auf die untersuchten Parameter im Serum zu rechnen war, wie z.B. bei Muskelschäden für die GOT .

In der Gruppe entzündl. Prozesse sind Befunde zusammengefaßt, die gewöhnlich mit Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen.

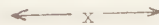
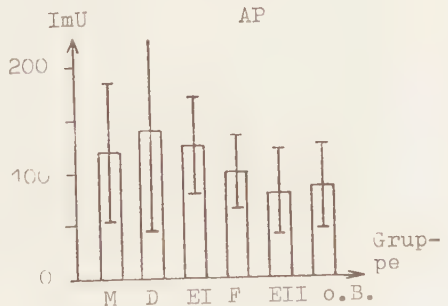
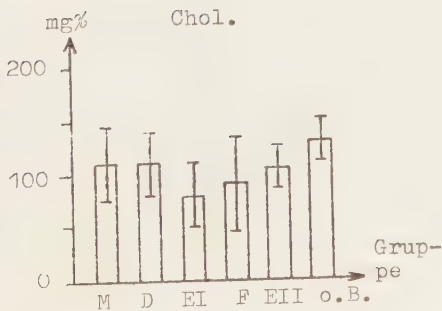
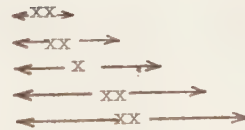
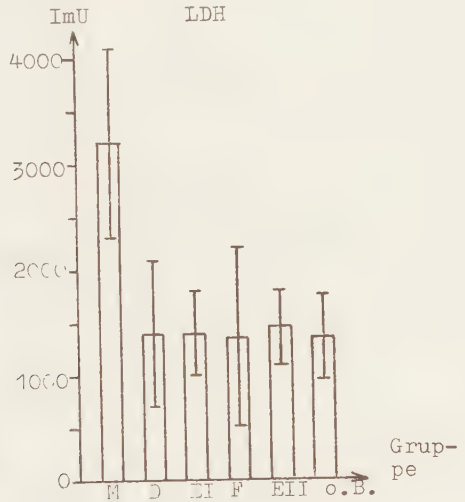
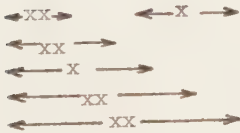
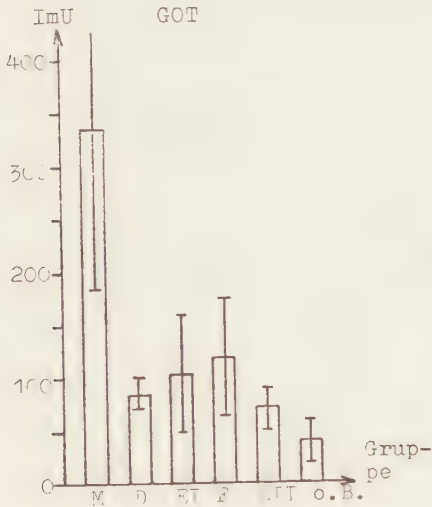
Von den im Gesamtmaterial vorkommenden 17 festliegenden Tieren verteilen sich die meisten auf andere Erkrankungsgruppen: nur fünf der Tiere sind unter der Bezeichnung " Festliegen " eingruppiert.

Erläuterung zu Darstellung 1:

Tiere mit A. = Muskelsch., D = Distomatose,
E I = entzündl. pr.I, E II = entzündl. pr.II,
F = Festliegen, Tiere o.b. = ohne bes. Befund

Darstellung 1

Im Serum untersuchte Parameter innerhalb der einzelnen Erkrankungsgruppen, Mittelwerte und Vertrauensbereiche (P = 5%)



Übersicht 13

Mittelwerte, Standardabweichung und Anzahl der Einzelwerte von GOT, LDH, AP und Cholesterin innerhalb der einzelnen Erkrankungsgruppen

Gruppe		GOT	LDH	AP	Chol.
Muskel- schäden	n	7	7	7	7
	$\bar{x}$	335,69	3194,14	119,43	108,57
	s	103,22	1003,68	72,81	38,09
chron. Disto- matose	n	10	10	9	10
	$\bar{x}$	84,00	1379,40	140,59	111,10
	s	46,89	1014,97	122,37	40,13
ent- zündl. Pr.I	n	7	7	7	7
	$\bar{x}$	105,12	1428,57	124,64	80,85
	s	59,96	440,18	51,30	34,21
Fest- liegen	n	5	5	5	5
	$\bar{x}$	118,16	1359,60	100,56	89,40
	s	35,34	707,85	29,09	36,98
ent- zündl. Pr.II	n	12	12	12	12
	$\bar{x}$	73,79	1477,16	81,62	103,83
	s	30,68	548,63	64,64	28,47
o.b.B.	n	8	8	8	8
	$\bar{x}$	64,61	1358,75	86,56	128,37
	s	25,01	506,89	50,54	25,22

Insgesamt sind die Abweichungen vom Normalwert bei Muskelschäden (ausschließlich GOT und LDH), bei

Festliegen und entzündlichen Prozessen I am deutlichsten.

Der Serumspiegel der LDH ist nur bei Muskelschäden eindeutig erhöht.

Während die GOT bei Festliegen stärker reagiert als bei entzündlichen Prozesse I, fällt die Reaktion des Cholesterins umgekehrt aus.

Die Mittelwerte der übrigen Erkrankungen liegen in der Nähe der Normalwerte. Wegen des extremen Streuungsbereiches kann dem erhöhten Mittelwert der AP bei Distomatose keine Bedeutung zugemessen werden.

Die statistische Berechnung ergab signifikante Unterschiede bei:

GOT x zwischen o.b.B. u. Festliegen

Chol. x zwischen o.b.B. u. entzündl. Pr. I

3AP x zwischen o.b.B. u. entzündl. Pr. I

GOT x x u. LDH x x zwischen Muskelsch. u. entzündl. Pr. I

GOT x x u. LDH x x zwischen Muskelsch. u. entzündl. Pr. II

3OT x u. LDH x zwischen Muskelsch. u. Festliegen

GOT x x u. LDH x x zwischen Muskelsch. u. Distomatose

GOT x x u. LDH x x zwischen Muskelsch. u. o.b.B.

4.2 Histologische Veränderungen im Lebergewebe

Insgesamt konnte bei 8 Tieren histologisch Fett in den Parenchymzellen festgestellt werden (Übersicht 14). Davon ist bei 2 Kühen (Nr. 12 und Nr. 13) der Verfettungsgrad als physiologisch anzusprechen. Da die Verfettungserscheinungen nicht von Veränderungen an den Zellkernen begleitet waren, ist die Verfettung als reversibel anzusehen.

Übersicht 14

Verfettungsgrad im Lebergewebe
und klinische Erkrankung der Tiere

laufende Nr.	Verfettung in den Leberläppchen	Erkrankungen
12	peripher, fein	o.b.B.
13	peripher, fein	chron. Distomatose
15	diffus, fein	entzündl. Pr. I
17	diffus, fein	entzündl. Pr. I
19	diffus, fein	entzündl. Pr. I (Festliegen)
21	diffus, fein	Muskelschäden (Festliegen)
38	diffus, fein	entzündl. Pr. II
32	zentral fein peripher mittel	Festliegen

Die Verteilung der im Lebergewebe nach Beurteilung
a und b histologisch erfaßten Struktur - Verän-
derungen innerhalb der untersuchten Tiere ist in Über-
sicht 15 zusammengestellt.

Übersicht 15

Verteilung der insgesamt 51 histo-
logischen Untersuchungen nach den
einzelnen Wertungsstufen bei Be-
urteilung a und b

Histol. Wertung	0 - +	++	+++
Absolute Zahl u. Prozentzahl	a) 16(31,4%) b) 25(49,0%)	a) 26(50,9%) b) 20(39,2%)	a) 9(17,7%) b) 6(11,8%)

Gegenüber der Beurteilung a, wo die Wertungen ++ und
+++ eindeutig mehr Gewicht haben, ist bei b das Ver-
hältnis der Wertungen 0 - + zu ++ und +++ praktisch
gleich.

In der nachfolgenden Übersicht sind die histologischen Wertungen innerhalb der Gruppen mit verschiedenen Erkrankungen angegeben.

Übersicht 16

Aufgliederung der histologischen Wertungen innerhalb der Gruppen mit verschiedenen Erkrankungen

	n (gesamt)	n und % der histol. Wertung		
		0 - +	++	+++
Muskelschäden	7	a) 2(28,5%) b) 5(71,4%)	a) 4(57,2%) b) 2(28,6%)	a) 1(14,3%) b) -
chronische Distomatose	10	a) 2(20,0%) b) 3(30,0%)	a) 6(60,0%) b) 6(60,0%)	a) 2(20,0%) b) 1(10,0%)
entzündl.Pr.I	7	a) - b) 1(14,3%)	a) 5(71,4%) b) 4(57,1%)	a) 2(28,6%) b) 2(28,6%)
Festliegen	5	a) 2(40,0%) b) 2(40,0%)	a) - b) 1(20,0%)	a) 3(60,0%) b) 2(40,0%)
entzündl.Pr.II	12	a) 4(33,4%) b) 7(58,3%)	a) 8(66,6%) b) 5(41,7%)	a) - b) -
o.b.B.	8	a) 6(75,0%) b) 6(75,0%)	a) 1(12,5%) b) 1(12,5%)	a) 1(12,5%) b) 1(12,5%)

Die Verschiebung innerhalb der drei Wertungsgruppen bei den einzelnen Erkrankungen führt bei der Beurteilung b gegenüber der Beurteilung a zu einer Verminderung der als mittelgradig (++) bzw. stark (+++) beurteilten pathologischen Lebergewebsveränderungen. Eine wesentliche Veränderung des Gesamtbildes ergibt sich dadurch allerdings nicht.

Am stärksten sind die Abweichungen zwischen a und b bei Muskelschäden und entzündlichen Prozessen II, wobei die mit ++ und +++ bewerteten histologischen Befunde zugunsten von 0 - + um 43 bzw. 25% zurückgehen. In absteigender Reihenfolge liegen die Abweichungen bei Festliegen, entzündliche Prozesse I und Distomatose zwischen 20 bis 10%. In der Gruppe o.b.B. be-

steht kein Unterschied zwischen beiden Beurteilungsformen.

Bei der Gesamtbetrachtung sind die mittelgradigen und starken Gewebsschäden am häufigsten innerhalb der Gruppe entzündliche Prozesse I (100 bzw. 85,2%) am geringsten innerhalb der Gruppe o.b.B. (25%). Dazwischen liegen Muskelschäden (71,5 bzw. 28,5%), Festliegen (60%), entzündliche Prozesse II (55,5 bzw. 41,7%) und Distomatose (80 bzw. 70%).

Die histologischen Wertungen ++ und +++ sind sowohl bei a und b gegenüber 0 - + häufiger (76,8 bzw. 55,8%), wenn die histologischen Befunde unter Ausschluß der Gruppe o.b.B. zusammengefaßt werden (Übersicht 17).

Übersicht 17

Verteilung der histologischen Wertungen bei den kranken Tieren

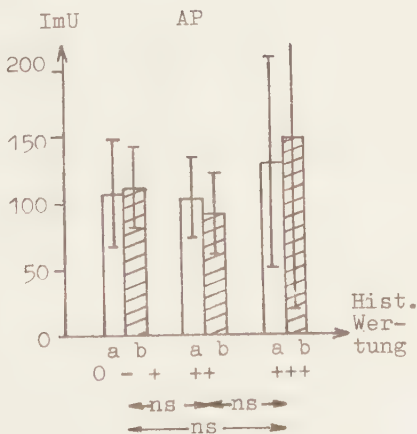
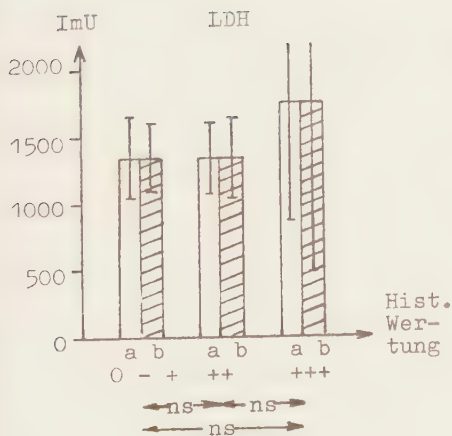
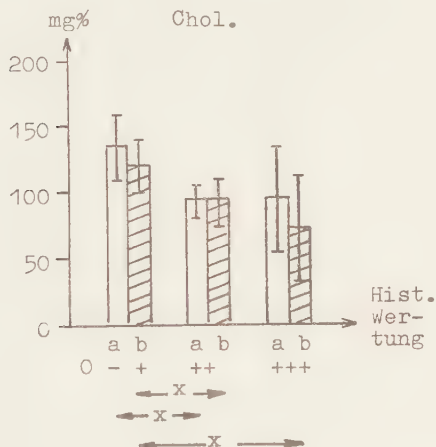
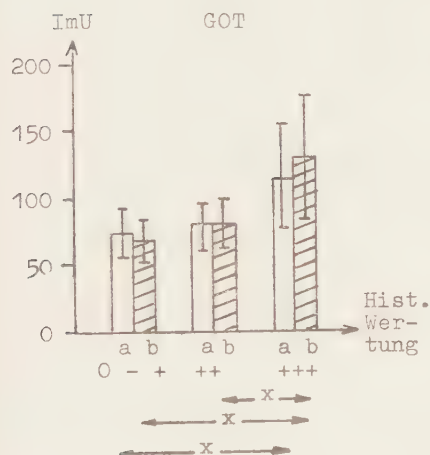
Histol. Wertung	0 - +	++	+++
Absolute Zahl	a) 10(23,2%)	a) 25(58,2%)	a) 3(18,6%)
u. Prozentzahl	b) 19(44,2%)	b) 18(41,8%)	b) 6(14,0%)

4.5 Histologie und Serumuntersuchungen

Von den nach den histologischen Wertungen gruppierten Tieren wurden zur Berechnung des Mittelwertes und der Standardabweichung bei der GOT und LDH die Tiere mit Muskelschäden und bei der AP ein Tier mit Knochenfraktur ausgeklammert.

Darstellung 2

Im Serum untersuchte Parameter innerhalb der histologischen Wertungen, Mittelwerte und Vertrauensbereiche (P = 5%)



Übersicht 18

Im Serum untersuchte Parameter
innerhalb der histologischen
Wertungen

Histol. Wertung		GOT a	GOT b	Chol. a	Chol. b
0 bis +	n	14	20	16	25
	x	74,73	73,47	134,37	121,72
	s	52,74	31,65	28,36	33,27
++	n	21	17	25	19
	x	77,98	80,20	94,48	93,95
	s	42,40	44,10	29,66	32,18
+++	n	8	6	9	6
	x	115,15	130,05	95,33	73,67
	s	47,40	46,00	50,35	40,14
Histol. Wertung		LDH a	LDH b	AP a	AP b
0 bis +	n	14	20	15	24
	x	1362,71	1373,00	107,55	113,00
	s	506,85	532,40	67,87	72,68
++	n	21	17	24	18
	x	1335,43	1352,82	104,61	93,90
	s	589,45	583,31	71,19	59,18
+++	n	8	6	9	6
	x	1742,25	1764,00	129,34	148,25
	s	966,65	1116,25	103,61	123,51

Statistisch gesicherte Unterschiede der Werte liegen

vor bei: a u. b) GOT x zwischen 0 - + u.+++

b) GOT x zwischen ++ u.+++

a u. b) Chol. x x zwischen 0 - + u.++

b) Chol. x zwischen 0 - + u.+++

Die Mittelwerte der GOT und des Cholesterins verdeutlichen schon bei mittelgradigen Gewebsschäden eine Abweichung vom Ausgangswert der Bewertungsgruppe 0 - +. Dagegen sind die AP und die LDH - Werte stark gestreut und lassen keine verwertbare Abhängigkeit

vom Grad der histologischen Veränderungen erkennen. Beim Cholesterin ist die Reaktion bereits bei der Wertung ++ deutlich gegenüber der Wertung 0 - + abgestuft, bei der GOT dagegen erst bei den als stark (+++) bewerteten Veränderungen im Lebergewebe.

Im Vergleich zur Beurteilung a werden bei b die Abstufungen innerhalb der Wertungsgruppe verstärkt und damit das Verhältnis zum Grad der Gewebsschädigung deutlicher hervorgehoben.

Um zu prüfen, inwieweit sich die diagnostische Aussage hinsichtlich eines Leberschadens bei der GOT und dem Cholesterin decken, wurden für beide Parameter die Tiere festgestellt, deren Werte über den Bereich des Mittelwertes $\pm s$ bei der Gruppe o.b.B. (Übersicht 19) hinausgehen.

Übersicht 19

Histologische Wertung und Zahl bzw. prozentualer Anteil der Tiere, deren GOT und Cholesterinwerte nicht im Normalbereich liegen

Histol. Wertung	Parameter	Laufende Nr. der Tiere mit Werten außerhalb d. Norm	n (%)	Überschneidungen	n
C - +	GOT	Nr. 25, 34, 36, 47; 28	2/4 (50,0) 0/5 (20,0)	a) 0	0
	Chol.	Nr. 7, 12, 41, 50; 1, 2, 11, 13, 43	a) 4 (25,0) 0/5 (20,0)	b) 0	0
++	GOT	Nr. 3, 11, 13, 22 (28) 37, 42; 21	3/5 (60,0) 0/2 (0,0)	a) 11, 13, 42	3/5 (60,0)
	Chol.	Nr. 1(4)(5)(9)10, 11, 13, 17(18)20, 21 42(43)44, 51; 39	0/10 (0,0) 0/11 (0,0)	b) 11, 13, 39 42	0/10 (0,0)
+++	GOT	Nr. 15, 32(39)40, 46	1/5 (20,0) 1/4 (25,0)	a) 15, 32, 39, 40	1/4 (25,0)
	Chol.	Nr. 8, 15, 16, 32(39) 40	0/5 (0,0) 0/5 (0,0)	b) 15, 32, 40	0/5 (0,0)

Erläuterung: Nr. kommt bei a bzw. b hinzu
(Nr.) fällt bei a bzw. o weg

Eine Ergänzung in der diagnostischen Aussage kommt umso mehr zum Ausdruck je geringer sich der Leberschaden darstellt. Die Zahl der Gewebsschäden, bei denen beide Parameter gleichzeitig pathologische Werte aufweisen, nimmt mit der Stärke des Schadens zu. Mit der Bewertung b wird dieses Ergebnis deutlicher dargestellt als bei a .

Übersicht 20

Histologische Wertung und die sich ergänzenden über der Norm liegenden Werte von GOT und Cholesterin

Histol. Wertung		GOT a	und Chol. b
0 - +	ges. n	16	25
	n(%)	8(50,0)	14(56,0)
++	ges. n	25	19
	n(%)	19(76,0)	14(73,7)
+++	ges. n	9	6
	n(%)	7(77,8)	6(100,0)

Mittelgradige Lebergewebssirritationen werden mit der Bestimmung beider Parameter (GOT und Chol.) nach a und b zu einem nahezu gleichen Prozentsatz erfaßt; im Falle starker Gewebsschäden liegt der prozentuale Anteil der Beurteilung nach b wesentlich höher als bei a .

-. - Histochemie

4.4.1 Glykogen

4.4.1.1 Glykogengehalt und Schlachtung

Gegenüber den Biopsieproben ist in den Gewebsproben nach der Schlachtung eine Abnahme des Leberglykogens zu beobachten. Die Tiere wurden mit einem Bolzenschussapparat getötet.

Übersicht 21

Leber-Glykogengehalt nach der Schlachtung im Vergleich zum Befund vor der Schlachtung

Glykogengehalt nach der Schlachtung	n (%)
vermindert	33(82,5%)
gleichbleibend	7(17,5%)

Übersicht 22

Stärke und Bereich der Glykogenverminderung innerhalb der Leberläppchen durch den Schlachtvorgang

Glykogenabnahme	gesamt (n)	stark (n)	mittel (n)	schwach (n)
diffus	20	5	14	1
diffus mit perizentralem Rest	3	1	2	0
peripher	10	2	8	0

Die Ergebnisse demonstrieren einen starken negativen Einfluß der Bolzenschussmethode auf den Glykogengehalt der Leberläppchen: der Abbau geht von der Peripherie aus und ist überwiegend diffus (65,0%). Im Gegensatz dazu stehen die 7 Fälle, in denen der Glykogengehalt durch den Tötungsvorgang unbeeinflußt blieb.

4.4.1.2 Glykogengehalt und Transport

Bei den nachfolgenden Untersuchungen wurde die Ausdehnung der intralobulären Glykogenabnahme in den Biopsieproben zu 3 Gruppen gefaßt:

I normale Verteilung

II periphere bis intermediäre Verminderung

III diffuse Verminderung

Der Transporteinfluß auf den Glykogengehalt in der Leber wurde doppelt geprüft (Übersicht 23 und 24).

Übersicht 23 .

1)Glykogenverteilung und Transportentfernungen bei den Tieren mit der histologischen Wertung 0 - +

Transportent- fernung (km)	ges. n	Glykogenverteilung		
		I	II	III
a)29-90	8	5	2	1
b)100-174	7	1	4	2

Übersicht 24

2)Glykogenverteilung und Transportentfernungen bei allen Tieren

Transportent- fernung (km)	ges. n	Glykogenverteilung		
		I	II	III
a)15-90	27	10	6	11(7)
b)98-183	21	2	12	7(6)

Bei beiden Untersuchungen liegt eine gute Übereinstimmung innerhalb der Gruppen I und II vor.

In Gruppe III der Untersuchung 2 sind gegenüber der Untersuchung 1 in der gleichen Gruppe die Zahlen deutlich erhöht. Der Unterschied beruht auf dem höheren Anteil der mit stark (+++) bewerteten histologischen Gewebsalterationen in der zweiten Untersuchung. Nach Ausschluss dieser Befunde, ergeben sich die in Klammern angeführten Werte (Übersicht 24, Gruppe III).

Untersuchung 1 und 2 lassen erkennen, daß der Transporteinfluß im wesentlichen in den Gruppen I und II zum Ausdruck kommt. Der Glykogengehalt der Leber ist insgesamt bei b gegenüber a verringert.

4.4.1.3 Glykogengehalt und Serumuntersuchungen

Die LDH und AP wurden wegen der zu stark gestreuten Einzelwerte von den Berechnungen ausgeschlossen.

Übersicht 25

Glykogenverteilung im Lebergewebe und Blutserumwerte von GOT und Cholesterin

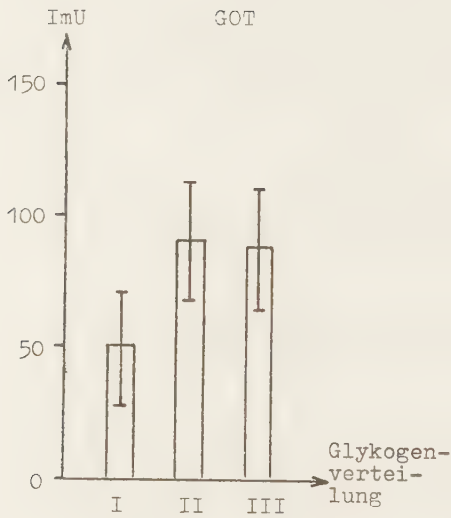
Glykogenverteilung		GOT	Chol.
I normal	n	9	9
	$\bar{x}$	11,11	104,11
	s	27,43	24,52
II periphere bis intermediäre Verminderung	n	4	4
	$\bar{x}$	11,00	111,50
	s	42,50	42,78
III diffuse Verminderung	n	13	13
	$\bar{x}$	88,62	110,67
	s	62,12	31,54

Im Gegensatz zur GOT, deren Serumwerte bei vermindertem Glykogengehalt erhöht sind, ist die Reaktion des Cholesterins indifferent. Eine statistisch signifikante Differenz besteht bei:

GOT x zwischen den Gruppen I und II

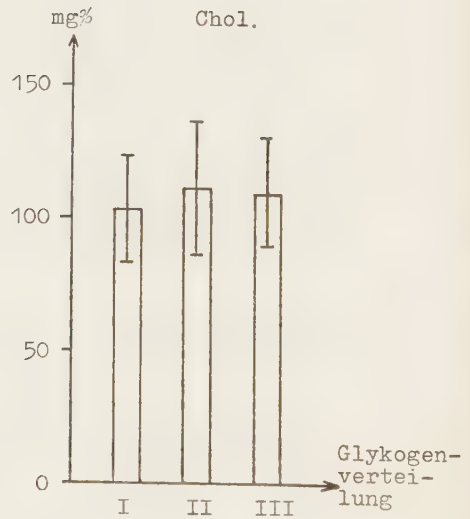
Darstellung 3

Glykogen. im Lebergewebe und
Blutserumwerte von GOT und Cho-
lesterin, Mittelwerte und Ver-
trauensbereiche ($P = 5\%$)



← x → n.s.

← n.s. →



← n.s. → n.s. →

← n.s. →

4.4.1.4 Glykogenverteilung und Histologie

Bei der Gegenüberstellung der Glykogenverteilung in der Leber zu den Gewebsalterationen wird die Beurteilung der histologischen Befunde nach a und b verglichen.

Übersicht 26

Glykogenverteilung im Lebergewebe und histologische Wertung

histol. Wertung	ges. n	Glykogenverteilung u. (%)		
		I	II	III
- +	a) 16	6(37,5)	7(43,5)	3(18,7)
	b) 25	3(32,0)	11(44,0)	6(24,0)
++	a) 25	6(23,0)	8(30,8)	12(46,1)
	b) 20	4(20,0)	5(25,0)	11(55,0)
+++	a) 3	-	3(33,3)	6(66,7)
	b) 1	-	2(33,3)	4(66,7)

Insgesamt betrachtet liegt eine Abhängigkeit von der Stärke des Lebergewebsschadens in den Gruppen I und III vor. Die Reduzierung des Glykogens mit zunehmender Schädigung ist bei diesen Gruppen deutlich zu erkennen. Mit Schwerpunkt bei der Wertung 0 - + sind die Anteile in der Gruppe II nahezu gleichmäßig innerhalb der histologischen Wertungen verteilt.

4.4.2 Laktatdehydrogenase

Zum Nachweis der LDH - Aktivität wurden die Proben von 51 Tieren verwendet.

In den Leberlobuli war die LDH - Reaktion der Hepatozyten intermediär und zentral mittelgradig bis stark (++/+++) und periportal stark ausgeprägt. Intensitäts-

unterschiede durch den Schlachtvorgang und von Tier zu Tier ließen sich nicht erkennen. Die im Portalbereich liegenden Blutgefäße waren durch eine schwache (+) und die Gallengänge durch eine mittelgradige (++) Aktivität gekennzeichnet.

Übersicht 27

Verteilung der LDH-Aktivität
im Lebergewebe

Gewebsbereich	LDH-Aktivität
Hepato- peri zyten interm. zentr.	+++ ++/+++ ++/+++
Blutgefäße	+
Gallengänge	++

Bis auf die geringgradige Intensitätszunahme in der Peripherie ist die LDH - Aktivität gleichmäßig diffus im Leberläppchen verteilt.

4.4.3 Succinat - Dehydrogenase

Bei den von 32 Tieren stammenden Präparaten war in den Parenchymzellen innerhalb der Leberläppchen die SuDH - Aktivität im Periportalbereich mittelgradig bis stark (++/+++), dagegen in der intermediären und zentralen Zone nur schwach (+). Die portalen Blutgefäße und Gallengänge wurden nicht markiert. Von Tier zu Tier blieb die Enzymreaktion gleich; ebenso war keine Veränderung nach der Schlachtung festzustellen.

Übersicht 28

Verteilung der SuDH-Aktivität
im Lebergewebe

Gewebsbereich		SuDH-Aktivität
Hepato zyten	peri	++/+++
	interm.	+
	zentr.	+
Blutgefäße		0
Gallengänge		0

4.4.4 Glukose - 6 - Phosphat - Dehydrogenase

Der G-6-PDH - Nachweis wurde an Gewebeproben von 24 Tieren durchgeführt.

Die Enzymaktivität war ausschließlich an das Zytoplasma der Leberparenchymzellen gebunden und verteilte sich innerhalb der Lobuli gleichmäßig diffus mit einer schwachen bis mittelgradigen (+/++) Reaktionsintensität.

Bei allen Kühen, unabhängig davon ob die Probe vor oder nach der Schlachtung gewonnen wurde, lagen gleiche G-6-PDH - Reaktionen vor.

Übersicht 29

Verteilung der G-6-PDH im Lebergewebe

Gewebsbereich		G-6-PDH-Aktivität
Hepato zyten	peri	+/++
	interm.	+/++
	zentr.	+/++
Blutgefäße		0
Gallengänge		0

4.4.5 B - Glukuronidase

An Gewebeproben von 8 Kühen wurde die B-GD - Reaktion untersucht. In den Leberzellen war die Farbreaktion im perikanalikulären Bereich verstärkt. Die Kupfferschen Sternzellen und die Gefäßendothelien wurden deutlich gekennzeichnet. Im gesamten Läppchenbereich war die enzymatische Reaktion mittelgradig bis stark (++/+++) und gleichmäßig verteilt. Individuelle Einflüsse und der Tötungsvorgang hatten keine Wirkung auf die Enzymaktivität.

Übersicht 30

Verteilung der B-GD-Aktivität
im Lebergewebe

Gewebsbereich		B-GD-Aktivität
Hepato- zyten	peri	++/+++
	interm.	++/+++
	zentr.	++/+++
Sternzellen		++/+++
Gefäßendothelien		++/+++

4.4.6 .Alkalische Phosphatase

An Lebergewebe von 45 Kühen wurde die AP - Aktivität geprüft. Sie blieb durch die Tötung unbeeinflusst. Einige Tiere zeigten eine gewisse Variabilität in der Reaktion, die jedoch keinen Zusammenhang mit den histologischen und serologischen Untersuchungen erkennen ließ.

Im Gewebe reagierten die Leberparenchymzellen, die Sternzellen und teilweise die kleineren Gefäße im Glissonchen Dreieck; eine ebenso intensive Reaktion der AP gab das Innere der Gallenkapillaren und Gallengänge ab. Die Enzymaktivität in den Hepatozyten

konzentrierte sich vor allem an der Zellmembran perikanalikulär und etwas schwächer an der sinusoidalen Seite. Insgesamt gesehen war die Enzymreaktion im Läppchenbereich periportal am stärksten (++/+++), intermediär mittelgradig bis schwach (+/++) und zentral geringgradig (+) ausgebildet, wobei die Intermediärzone deutlicher zur Peripherie als zum Zentrum abgestuft erschien.

Übersicht 31

Verteilung der AP-Aktivität im Lebergewebe

Gewebsbereich		AP-Aktivität
Hepatozyten	peri	++/+++
	interm.	+/++
	zentr.	+
Sternzellen		+/+++
Blutgefäße		++
Gallenkapillaren (Inhalt)		0/+++
Gallengänge (Inhalt)		+++

Charakteristisch für die AP - Aktivität ist die relative Stabilität, die besondere Konzentration im Portalbereich der Leberläppchen und die Membranständigkeit innerhalb der Hepatozyten.

5 Diskussion

Mit den vorliegenden Untersuchungen sollte der diagnostische Wert für pathologische Reaktionen im Lebergewebe von verschiedenen plasmaunspezifischen Enzymen und Metaboliten im Blut und in der Leber geprüft werden.

1. Durch die Vergleiche zwischen den Werten im Blut und den histologischen Befunden wurden die GOT und das Cholesterin als empfindliche Kriterien zum Nachweis bereits von mittelgradigen Lebergewebsschäden herausgestellt.
2. Die Vergleiche zwischen den histochemischen und den histologischen Untersuchungen haben ergeben, daß nur die Glykogenverteilung eine Abhängigkeit von den Gewebsalterationen aufweist.

Es konnte somit nachgewiesen werden, daß von den untersuchten Parametern im Blut die GOT und das Cholesterin, im Lebergewebe der Glykogengehalt zur Diagnostizierung von Leberschäden geeignet sind.

Damit wurde die eingangs gestellte Frage positiv beantwortet. Darüber hinaus erbrachten die Untersuchungen noch weitere Befunde, die mit den Ergebnissen zusammen in der Folge diskutiert werden.

5.1 Veränderungen im Lebergewebe und Serumwerte

Im Vergleich zum gesamten Untersuchungsmaterial von R i t t e n b a c h et al. (1966) ist der Anteil der histologisch als mittelgradig und stark (++ und +++) bewerteten pathologischen Veränderungen in der Leber bei der Beurteilung a) höher und bei b) nahezu gleich. Die Differenz beträgt unter Berücksichtigung aller Tiere bei a) 6,6% bzw. b) -1,0% und nach Ausschluß der Gruppe o.b.B. bei a) 24,8% bzw. b) 3,8% .

Obgleich dieser direkte Vergleich schon aufgrund des unterschiedlichen Tiermaterials problematisch ist, läßt sich an der Differenz gegenüber der Beurteilung a) eine unterschiedliche Gewichtung in der Bewertung der mesenchymalen Gewebsreaktionen erkennen.

Im Gegensatz zu den Angaben von R i t t e n b a c h et al. (1965), R i t t e n b a c h und W u j a n z (1969) sowie N i k o v et al. (1969) sind Fettinfiltrationen im eigenen Untersuchungsmaterial zahlenmäßig äußerst gering und gradmäßig schwach ausgebildet. Ein Hinweis für Ketose ist nicht gegeben. Der Einfluß vorangegangener therapeutischer Maßnahmen ist hierbei mit in Betracht zu ziehen.

Die im Blutspiegel der GOT und des Cholesterins feststellbare deutliche Abhängigkeit von den Lebergewebsirritationen kommt bei der histologischen Beurteilung b) stärker zum Ausdruck als bei a). Der Anteil der pathologischen Veränderungen im Lebergewebe mit gleichzeitig erhöhten SGOT - Werten liegt bei mittelgradigen und starken Veränderungen um 19 bis 37% niedriger als der von R o s s o w et al. (1966) angegebene Prozentsatz. Eine weitgehende Übereinstimmung besteht mit dem Untersuchungsergebnis von G r ü n d e r (1961) bei akuten Lebererkrankungen.

Mit Serumcholesterinwerten außerhalb des Normalbereiches werden mehr histologisch gesicherte Veränderungen in der Leber erfaßt als mit der Bestimmung der SGOT - Aktivität. Beide Parameter ergänzen sich in der diagnostischen Aussage.

Im wesentlichen wird mit den Ergebnissen verdeutlicht, daß die leberspezifische Aussage der GOT und des Cholesterins im Serum bei gleichzeitiger Bestimmung beider Parameter eine bedeutende Verbesserung (bis zu 100%) erfährt. Weiterhin wird die Vergleichbarkeit bei

der Bewertung der histologischen Befunde erhöht, und die Abhängigkeit der im Serum bestimmten Parameter von den Veränderungen im Lebergewebe besser herausgestellt, wenn die Beurteilung auf strukturelle Abweichungen der Leberparenchymzellen beschränkt ist.

Der höchste Anteil an Veränderungen im Lebergewebe (100% bzw. 85,7%) liegt bei der Gruppe entzündliche Prozesse I vor. C o r n e l i u s et al. (1959), G o u l d und G r i m e s (1960), W o e l k e (1965), R i t t e n b a c h et al. (1966) sowie R o s s o w et al. (1966 a), die bei Infektionen mit gestörtem Allgemeinbefinden ebenfalls eine Schädigung der Leber nachweisen, werden damit bestätigt. Übereinstimmung zwischen den eigenen Untersuchungen und denen von R o s s o w et al. (1966 b) besteht bei Distomatose, wo chronische Gewebsalterationen im Vordergrund stehen.

Der Anteil an mittelgradigen und starken Lebergewebsschäden in den Gruppen entzündliche Prozesse II und Festliegen unterstützt die Auffassung von S o m m e r (1970), L o t t h a m m e r et al. (1971), K. v. B e n t e n (1972), O c h l i c h (1973), F l a ß h o f f (1974) und N e r g e r (1974) über den Zusammenhang dieser Erkrankungen mit pathologischen Vorgängen in der Leber.

Bei der Gruppe mit Muskelschäden besteht ein auffälliger Unterschied zwischen den Beurteilungen a) und b), wobei die Bewertung nach b) der Situation gerechter wird. Die nach der Bewertung b) bestehenden mittelgradigen Lebergewebsreaktionen in der Gruppe o.b.B. bestätigen, daß auch in dieser Gruppe pathologische Einflüsse wirksam waren.

5.2 Erkrankungen und Serumwerte

In der Tendenz der Serumwerte innerhalb der festgelegten Krankheitsgruppen liegt eine weitgehende Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur vor. Die in der Gruppe o.b.B. errechneten Mittelwerte und Standardabweichungen der im Serum untersuchten Kriterien wurden als " Normalwerte " festgelegt.

Sie liegen den in der Literatur angegebenen Normalwerten am nächsten (S o m m e r, 1970; L o t t h a m m e r et al., 1971; B o s t e d t, 1973) und stellen eine dem vorliegenden Material angemessene Vergleichsbasis dar, da sie gleichfalls durch die Transportbelastung und eventuell vorangegangene therapeutische Maßnahmen beeinflußt sind.

In Übereinstimmung mit den Angaben von J ö n s s o n und P e h r s o n (1969), K e l l e r et al. (1972) sowie B o s t e d t (1973) und anderen sind die Serumaktivitäten der GOT und LDH bei " Muskelschäden " besonders stark erhöht (x x). Die Reaktionen der SAP und des Serumcholesterins gehen den Ergebnissen von B o s t e d t (1973) entsprechend nicht über den Normalbereich hinaus.

Der Serumspiegel der LDH ist nur bei " Muskelschäden " eindeutig erhöht, dagegen bei den übrigen Erkrankungen nicht.

Sowohl in der Gruppe mit Distomatose als auch in der Gruppe entzündliche Prozesse II halten sich die Mittelwerte im Normalbereich. Die Serumbefunde entsprechen damit den histologischen Veränderungen im Lebergewebe, die vorwiegend chronischer Art sind. Hinsichtlich der chronischen Distomatose werden die Befunde von H a n k i e w i c z und H a n k i e w i c z (1964) sowie R o s s o w et al. (1966) bestätigt.

In der Gruppe entzündliche Prozesse I steht die besonders deutliche Reaktion der im Serum untersuchten Parameter (außer bei der LDH) in Verbindung mit akuten bis subakuten Lebergewebssirritationen. Übereinstimmung besteht mit entsprechenden Befunden bei Gould und Grimes (1964), Wriedt (1964), Winkelhaus (1964), Woelke (1965) sowie Groth und Gränzer (1975).

Den Ergebnissen von Jönsson und Pehrson (1969), Keller et al. (1972), Bostedt (1973) sowie Grötzner (1975) entspricht der signifikante Anstieg der SGOT (x) bei " Festliegen ". Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Hofmann u. El Amrousi (1970) besteht ein deutlicher Abfall des Serumcholesterinspiegels, der zusammen mit den histologischen Befunden in dieser Gruppe Osi ng a (1959) bestätigt. Letzterer sieht erniedrigte Serumcholesterinwerte bei festliegenden Rindern als Hinweis auf einen Leberschaden an.

5.3 Glykogen

In Leberproben, die keine Glykogenreduktion aufweisen, entspricht die Verteilung der von Simesen und Møller (1959) sowie Nikov (1970) beschriebenen Normalverteilung. Eine deutliche Abhängigkeit des Glykogengehaltes in den Leberläppchen vom Grad der geweblichen Beeinträchtigung bestätigen die Untersuchungsergebnisse von Nikov (1970). Bei der Gruppe II (periphere bis intermediäre Glykogenverminderung in den Leberläppchen) ist der Einfluß durch die Gewebsalterationen nicht erkennbar, weil hier der Transportstress gleichgewichtig zum Ausdruck kommt.

Beim Vergleich der Glykogenverteilung im Lebergewebe mit der Reaktion der GOT und des Cholesterins im Serum weist das Ergebnis auf eine gegenläufige Beziehung der SGOT - Aktivität zum Glykogengehalt in der Leber hin. Inwieweit eine tatsächliche Korrelation vorliegt, müßte durch weitergehende Untersuchungen abgeklärt werden.

5.4 Enzymhistochemie

Bei allen im Lebergewebe untersuchten Enzymen (LDH, AP, SuDH, G6PDH und BGD) ist keine Abhängigkeit von der Schlachtung, dem Transport, den Erkrankungen sowie von den histomorphologischen Veränderungen in der Leber festzustellen. Die Reaktion der Enzymaktivitäten in den Leberläppchen entspricht im wesentlichen der von S c h u m a c h e r (1957), G o p i n a t h und T h o r p e (1968), M a n n s und M o r t i m e r (1969) sowie M a n n s (1971) (beim Schaf) beschriebenen Normalverteilung. Während bei der LDH Übereinstimmung mit der Beobachtung von M a n n s und M o r t i m e r (1969) besteht, wird die von G o p i n a t h und T h o r p e (1968) angegebene LDH - Verteilung nicht bestätigt.

Bis auf die geringgradige Aktivitätszunahme, die nach M a n n s (1971) im Zentrum der Schafsleber vorliegt, ist die Verteilung der G6PDH im Lebergewebe von Rind und Schaf gleich.

Eine Abweichung der eigenen Ergebnisse besteht bei der β -GD gegenüber den Angaben von M a n n s und M o r t i m e r (1969), die statt einer gleichbleibenden Reaktion im gesamten Leberläppchen eine geringe Reduktion im perizentralen Bereich fanden.

Zur Diagnose von Leberschäden und zum Nachweis spezifischer Stoffwechselreaktionen sind enzymhistochemische Untersuchungen in der Leber des Rindes aufgrund der vorliegenden Ergebnisse nicht geeignet.

5.5 Transporteinfluß und Serumwerte

In Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur wird durch die Transportbelastung die Reaktion der GOT, AP und des Cholesterins im Serum festgestellt.

G r o t h und G r ä n z e r (1975) sehen neben dem Einfluß durch erhöhten Muskelstoffwechsel in der Steigerung der SGOT eine mögliche Mitbeteiligung der Leberfunktion. Diese Annahme findet Unterstützung durch die signifikante Erhöhung der SGOT (x), die gleichzeitigen Senkung des Serumcholesterinspiegels (x gegenüber dem Normalwert) und die deutliche Abnahme des Glykogengehaltes im Lebergewebe bei den eigenen Untersuchungen.

Am größeren Material wird die Beobachtung von G r o t h und G r ä n z e r (1975) bestätigt, daß bei erkrankten Tieren der Transport eine zusätzliche Steigerung der Enzymaktivität im Serum bewirkt. Ergänzend wird eine entsprechende Reaktion beim Serumcholesterin beobachtet.

Im Widerspruch zu den Erfahrungen von P r a n g e et al. (1966), D e u t s c h m a n n (1969) sowie G r o t h und G r ä n z e r (1975) stehen die unveränderten Werte der SLDH.

Der Unterschied in der Wirkung der Transportbelastung gegenüber der der Erkrankung auf die Serumenzymaktivität beträgt nach G r o t h und G r ä n z e r (1975) für die GOT 7-8% zu 176% bzw. 501%, bei der LDH dagegen nur 14-42% zu 60% bzw. 123%.

Aufgrund der geringen Differenz zwischen dem Wirkungsgrad der Transportbelastung und dem Wirkungsgrad der Erkrankung auf die Serumaktivität der LDH, besteht die Möglichkeit einer " Maskierung " der spezifischen Enzymreaktion. Ebenso kommt die von H u h n und L u p k e (1962) sowie v. B e n t e n (1972) beobachtete große physiologische Streuung der Einzelwerte mit als Ursache in Frage.

Die in den eigenen Untersuchungen vorliegenden Serumcholesterinbefunde stimmen mit den Angaben von M a a t s c h (1975) überein. Der bei kürzeren Strecken erniedrigte und nach längerem Transport wieder ansteigende Mittelwert des Cholesterins wird als Ausdruck der adaptiven Reaktion des Gesamtstoffwechsels gedeutet.

5.6 Leberglykogen und Schlachtung

Hinsichtlich des Glykogenverlustes in der Leber durch die Schlachtung bestätigen die eigenen Untersuchungen die Angaben von N i k o v (1970). Zusätzlich ergibt sich mit den Tieren, bei denen keine Veränderung des Glykogengehaltes durch die Schlachtung bewirkt wurde, ein Hinweis für die Möglichkeit, unter bestimmten Umständen den Glykogenverlust durch den Schlachtvorgang vermeiden zu können.

Inwieweit diese Möglichkeit tatsächlich besteht und ausgenutzt werden kann, müssten entsprechende weitergehende Untersuchungen abklären.

Da bei geringem Glykogenreichtum die Reifung und Haltbarkeit im Fleisch eingeschränkt ist und nach C h a r p e n t i e r und M o n i n (1970) in der Skelettmuskulatur unter stressartigen Bedingungen (Adrenalin-ausschüttung) die gleiche Glykogenreduktion entsteht wie in der Leber, hat der durch die Schlachtung verursachte Glykogenverlust wirtschaftliche Bedeutung.

Zusammenfassung

An 51 Schlachthofkühen mit verschiedenen Erkrankungen wurden bestimmte Indikatorenenzyme und Metaboliten im Blut sowie im Lebergewebe hinsichtlich ihrer leberspezifischen Reaktionen untersucht.

Bei den untersuchten Parametern wurde gleichzeitig der Einfluß durch Transportbelastung geprüft.

Die Gewebeproben vor der Schlachtung wurden mittels Leberblindpunktion mit einem Aspirationsgerät nach L o o s m o r e und A l l c r o f t (1951) gewonnen.

Im Blutserum wurden GOT, LDH, AP und Gesamtcholesterin bestimmt. Zur Beurteilung der histomorphologischen Veränderungen in der Leber wurden Gewebsschnitte mit HE- und Sudan III- Färbungen angefertigt. Die histochemischen Nachweise umfassen Glykogen (PSL - Reaktion), LDH, SuDH, G-6-PDH, β -GD und AP.

Unter Berücksichtigung klinischer Daten wurden die Tiere aufgrund der pathologisch - anatomischen Befunde nach der Schlachtung in 6 Gruppen unterteilt.

Mögliche Abhängigkeiten im Zusammenhang mit Leberschäden sind durch die Gegenüberstellung der histologischen Befunde zu den übrigen Untersuchungsbefunden geprüft worden.

1. 55% der untersuchten, kranken Tiere wiesen mittelgradige bis hochgradige, histologisch gesicherte Lebergewebsschädigungen auf.
2. Gegenüber den leichten Veränderungen waren bereits bei mittelgradigen Leberparenchymschäden die GOT - und Cholesterinwerte im Serum deutlich erhöht. Die Parameter ergänzen sich in ihrer leberspezifischen Aussage. Bei Bestimmung beider Parameter wird die diagnostische Sicherheit bedeutend erhöht.

3. Die Blutserumwerte der AP und der LDH erwiesen sich infolge der extrem stark gestreuten Werte als ungeeignet zum Nachweis von Lebergewebsschädigungen.
4. Von den histochemischen Untersuchungen war nur bei dem Nachweis der Glykogenverteilung eine Abhängigkeit von den Veränderungen im Lebergewebe festzustellen, während die Enzymkonzentrationen nahezu gleich blieben.
5. Sowohl bei den Untersuchungen im Serum (GOT, AP und Cholesterin) als auch im Lebergewebe (Glykogengehalt) konnte ein Einfluß durch die Transportbelastung nachgewiesen werden.

Die Bedeutung der Ergebnisse für Transport, Schlachtvorgang und Diagnose wird diskutiert.

Summary

From 51 slaughter cows suffering from different diseases certain enzymes and metabolites were investigated in bloodserum as well as in liver tissue with regard to their liver specific reactions.

At the same time possible influences on this parameters by stress subsequent to transport were tested.

Blood samples were obtained prior, liver samples prior as well as after the slaughtering. Prior slaughtering the liver samples were removed by the biopsy technique of L o o s m o r e and A l l c r o f t (1951).

The serum constituents determined were GOT, LDH, AP and total-cholesterol. For the assessment of the histo-morphological changes in the liver haematoxylin eosin and sudan III stainings were used. The histochemical methods comprise glycogen (PASL-reaction), LDH, SuDH, G-6-PDH, B-GD and AP.

Paying respect to the clinical data the animals were classified by the pathological - anatomical statements into 6 main groups.

Possible dependences in connection with liver cell damages have been examined by comparing the histological statements with the statements of the investigations left. From that the following findings were stated:

1. 55% of the diseased animals investigated had liver damages of medium or high degrees.
2. Compared to slight changes already at liver damages of medium degrees the serum levels of GOT and cholesterol were markedly increased.

The liver specific statement by one of this parameters is completed by that of the other. If both parameters are assayed the diagnosis is markedly improved.

3. The serum activities of AP and LDH were not suitable to indicate liver cell damages because of the wide variation in enzyme levels.
 4. Of the histochemical assays only the distribution of glycogen was dependent on changes in liver tissue, while the deposits of the enzymatic reactions within the liver lobules hardly showed any variation.
 5. Stress subsequent to transport had an influence on constituents in the serum (GOT, AP, cholesterol) as well as in the hepatic parenchyma (glycogen).
- The significance of the findings in respect to transport, slaughtering and diagnosis is discussed.

Literaturverzeichnis

- MEHNELT, E., H. KONERMANN und K.-H. LOTHAMMER (1968):
Beziehung zwischen Milchleistung und Fruchtbarkeit
beim Rind.
Zuchthygiene 3 , 69 - 78
- ALLCROFT, W.M. und S.J. FOLLEY (1941):
Observation on the serum phosphatase of cattle
and sheep.
Biochem. J. 35 , 254 - 266
- AMROUSI, S. EL. und W. HOFMANN (1972):
Activity of some serum enzymes in downer cows.
Zbl. Vet. Med. A, 19 , 133 - 137
- ANDERSON, N.G. und J.G. GREEN (1967):
The soluble phase of the cell, In: Enzyme
Cytology. Ed. by D.B. Roodyn.
Acad. Press. London and New York
- ARNOLD, M. (1968):
Histochemie
Einführung in Grundlagen und Prinzipien der
Methoden.
Verlag - Springer, Berlin, Heidelberg u. New York
- BAIRD, G.D., K.G. HIBBIT, G.D. HUNTER, PATRICIA LUND,
MARION STUBBS und H.A. KREBS (1968):
Biochemical aspects of bovine ketosis.
Biochem. J. 107 , 683 - 689

v. BENTEN, CHARLOTTE (1972):

Untersuchungen über die Veränderungen des Gehaltes an GOT, Gesamtcholesterin, " wahrer " Glukose und Gesamtbilirubin im Blutserum und -plasma von Rindern bei verschiedener Lagerung u. Konservierung.
Vet. med. Diss. , Hannover

v. BENTEN, K. (1972):

Frühdiagnose subklinischer Stoffwechselstörungen und Prophylaxe puerperaler und postpuerperaler Erkrankungen bei Rindern.
Vet. med. Diss. , Hannover

BJÖRSELL, K.-A., F. HOLTENIUS und S. JACOBSON (1969):

Studies on parturient paresis with special reference to the downer cow syndrome.
Acta Vet. Scand. 10 , 36 - 43

BLINCOE, G. und D.W. MERBLE (1960):

Blood enzyme interrelationships in white muscle disease.
Amer. J. Vet. Res. 21 , 866 - 869

BOSTEDT, H. (1973):

Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode.
2. Mitteilung: Untersuchungen über den Serumenzymgehalt festliegender Rinder.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 86 , 344 392

BOSTEDT, H. (1974 a):

Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode.
3. Mitteilung: Untersuchungen über den Gehalt an Cholesterin, Gesamteiweiß und Bilirubin im Blutserum festliegender Rinder.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87 , 107 - 109

BOSTEDT, H. (1974 b):

Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die Geburt.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 19 , 365 - 372

BOYD, J.W. (1962):

The comparative activity of some enzymes in sheep, cattle and rats. Normal serum tissue levels and changes during experimental liver necrosis.

Res. Vet. Sci. 2 , 256 - 268

BOYD, J.W., T.A. DOUGLAS, C.M. GOULD und F.C. GRIMES (1964):

The interpretation of serum enzyme assays in cattle.

Vet. Rec. 76 , 567 - 574

BUITKAMP, J. (1972):

Übersicht über 10 derzeit wichtigsten Serumenzyme des Rindes.

Vet. med. Diss., Hannover

CHARPENTIER, J. und G. MONIN (1970):

Reconstitution du glycogène musculaire hépatique à l'issue d'une déplétion provoquée par une injection intraveineuse d'adrénaline.

Ann. Zootech. 19 , 511 - 512

CORNELIUS, C.E., J. BISHOP, J. SWITZER und E.A. RHODE (1959):

Serum and tissue transaminase activities in domestic animals.

Cornell Vet. 49 , 116 - 126

- - -
DEUTSCHMANN, D. (1969):

Untersuchungen über die Aktivität der Glutaminsäure - Oxalessigsäure - Transaminase, der Laktatdehydrogenase und der Aldolase im Blutserum von Rindern nach Transportbelastung.

Vet. med. Diss., Leipzig

ERTZ, W. und H. KRAFT (1975):

Die Untersuchung von Serumenzymen des Rindes im Hinblick auf Diagnose und Prognose beim " Festliegen ", bei Herzmuskelschäden und anderen Erkrankungen.

Prakt. Tierarzt 56 , 275 - 279

FISHMAN, W.H. und J.R. BAKER (1956):

Cellular localization of B- glucuronidase in rat tissues.

J. Histochem. Cytochem. 4 , 570 - 587

FLASCHENTRÄGER, B. und E. LEHNARTZ (1956):

Physiologische Chemie, II. Band, Teil A: Der Stoffwechsel.

Verlag - Springer, Berlin, Göttingen u. Heidelberg

FLABHOFF, F.H. (1974):

Klinisch - chemische Blutserumuntersuchungen bei Rindern und Behandlungsversuche mit dem Ornithin-Aspartat - Präparat HMV 20 und Catosal zur Verminderung von Fruchtbarkeits- und Gesundheitsstörungen.

Vet. med. Diss., Hannover

FORENBACHER, S. (1969):

Über die Aktivität einiger enzymatischer Systeme
des Blutes bei der Azetonämie der Milchkühe.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76 , 626 - 628

FREESE, U. (1952):

Die Leberfunktionsprobe mit Bromsulphalein beim
Rind.

Vet. med. Diss. ,Hannover

GARNER, R.J. (1950):

Aspiration biopsy of the liver in cattle.

Vet. Rec. 62 , 729 - 730

GERBER, H. (1963):

Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 105 , 529 - 550

GERBER, H. (1964):

Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 106 , 85 - 124

GERBER, H., J. MARTIG und R. STRAUB (1973):

Enzymuntersuchungen im Serum von Großtieren im
Hinblick auf Diagnose und Prognose.

tierärztl. prax. 1 , 5 - 18

GLASER, U. (1974):

Blutserumuntersuchungen in der Hochträchtigkeit
zur Frühdiagnose subklinischer Stoffwechselstö-
rungen und Metaphylaxe puerperaler und postpuer-
peraler Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen.

Vet. med. Diss., Hannover

GLAWISCHNIG, E. (1962):

Erfahrungen mit einigen zur Leberfunktionsprüfung empfohlenen Methoden bei Schwein u. Rind
Wien. Tierärztl. Mschr. 49 , 727 - 738

GLAWISCHNIG, E. und E. NEUMEISTER (1969):

Untersuchungsmöglichkeiten zum Ausschluß akuter Lebererkrankungen bei Versteigerungsrindern.
Wien. Tierärztl. Mschr. 56 , 30 - 33

GLAWISCHNIG, E., P. PICHLER, H. SCHLECHT, R. PIMINGS-DORFER, M. NEUBACHER und W. ROITNER (1971):

Über weitere Untersuchungen bei exportierten Zuchtrindern auf Leberschäden.
Wien. Tierärztl. Mschr. 58 , 63 - 72

GOETSCH, D.D. (1966):

Liver enzyme changes during rumen - development in calves.
Amer. J. vet. Res. 27 , 1187 - 1192

GOPINATH, C. und E. THORPE (1968):

The comparative histochemistry of some hydrolytic and oxidative enzymes in the livers of several domestic and laboratory animals.
Res. vet. Sci. 9 , 435 - 442

GOULD, C.M. und F.C. GRIMES (1960):

Milk fever.
Vet. Rec. 72 , 338 - 340

GROTH, W. und W. GRÄNZER (1975):

Der Einfluß der Transportbelastung auf die Aktivität von GOT, GPT, LDH und CPK im Blutserum von Kälbern.
Zbl. Vet. Med. A , 22 , 57 - 75

GRÖTZNER, E. (1975):

Das Verhalten ausgewählter Serumparameter festliegender Kühe vor und nach konventioneller Therapie sowie in Verbindung mit einem Leberschutzpräparat.

Prakt. Tierarzt, 56 , 742 - 751

GRÜNDER, H.-D. (1961):

Der diagnostische Wert einiger Leberuntersuchungsmethoden beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der Serumtransaminasenbestimmung.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68 , 677 - 682

HAGEMEISTER, H. und J. UNSELM (1968):

Individuelle, tages- und tageszeitabhängige Schwankungen von Blutbestandteilen beim Rind.

2. Mitteilung: Das Verhalten der Enzymaktivität von GOT, GPT, LDH, MDH, GLDH und alkalische Phosphatase.

Zbl. Vet. Med. A, 15 , 499 - 509

HANKIEWICZ, J. und K. HANKIEWICZ (1964):

Die Aktivität der Serumtransaminasen (GOT u. GPT) bei der Fasciolose der geschlachteten Rinder.

Wien. Tierärztl. Mschr. 51 , 145 - 151

HASCHEN, R.J. (1970):

Enzymdiagnostik.

Georg Fischer Verlag, Stuttgart

HEIDRICH, H.J., J.E. HUHN und H. LÜPKE (1962):

Ergebnisse der Leberfunktionsprüfung bei der Ketose.

Wien. Tierärztl. Mschr. 49 , 84 - 92

HESSE, B. (1966):

Enzyme im Blutplasma.

Thieme - Verlag, Stuttgart

HOFFMANN, W. und S. EL. AMROUSI (1970):

Untersuchungen über das Festliegen der Rinder.

4. Mitteilung: Weitere biochemische Untersuchungen im Blutserum festliegender Rinder.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77, 580 - 584

HÖRCHNER, F. (1969):

Klinische und immunologische Untersuchungen an experimentell mit *Fasciola hepatica* infizierten Rindern.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82, 204 - 207

HUHN, J.E. (1961):

Die Brauchbarkeit einiger Laboruntersuchungsmethoden zur Leberdiagnostik beim Rind.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 74, 308 - 312

HUHN, J.E. und H. LUPKE (1962):

Leberfunktion des Rindes während der Trächtigkeit und im Puerperium.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 367 - 369

IVASCU, J., V. IVASCU und A. COCIU (1968):

Recherches experimentales sur la biopsie hépatique chez les bovines.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 110, 414 - 419

JAARTSVELD, W.A.B. (1960):

De betekenis van de leverbiopsie voor de diagnostiek van inwendige ziekten bij het rund.

Vet. med. Diss., Utrecht

JÖNSSON, G. und B. PETERSON (1969):

Studies on the downer syndrome in dairy cows.

Zbl. Vet. Med. A, 16 , 757 - 784

KAMANN, H.A. (1964):

Die Aktivität der Laktat- und Sorbitdehydrogenase
im Serum gesunder und kranker Rinder.

Vet. med. Diss., Hannover

KELLER, P. (1971):

Serumenzyme beim Rind: Organanalysen und Normal-
werte.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 113 , 615 - 626

KELLER, P., H. GERBER und J. MARTIG (1971):

Zum Verhalten von Serumenzymen bei Muskelschäden
des Rindes.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 113 , 627 - 636

KELLER, P., J. MARTIG, H. GERBER und B. PAULI (1972):

Beitrag zum Verhalten einiger Serumenzyme bei
stoffwechselbedingten Geburtsfolgekrankheiten
des Rindes.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 114 , 157 - 166

KOLB, E. und G. SCHULZ (1959):

Untersuchungen über das Vorkommen einiger Fer-
mente (Cholinesterase, Histaminase, Diamino-
oxydase, Monoaminoxidase, Polyphenoloxydase,
saure und alkalische Phosphatase) in der Schleim-
haut verschiedener Abschnitte des Magen- Darm-
Kanals beim Rind.

Arch. exper. Vet. med. 13 , 719 - 727

KUTLUEL, W. (1969):

Der Na-, Ca-, anorganische Phosphat-, Cholesterin-, Gesamteiweißgehalt und die Aktivität der alkalischen Phosphatase im Serum türkischer und deutscher Schlachtrinder.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82 , 226 - 232

KRAFF, H. (1974):

Intramuskuläre Injektion und Enzym - Diagnostik.

Tierärztl. Umschau 29 , 656 - 658

KUNKEL, H.O., D.K. STOKES, W.B. ANTHONY und M.F.

FUTRELL (1953):

Serum alkaline phosphatase activity in european and brahman breeds of cattle and their cross bred typer.

J. Animal Sci. 12 , 765 - 770

LOCMORE, R.M. und R. ALLCROFT (1951):

Technique and use of liver biopsy in cattle.

Vet. Rec. 63 , 414 - 416

LOTHAMMER, K.-H. (1975):

Eierstocks- und Gebärmuttererkrankungen bei subklinischen Stoffwechselstörungen der Milchkühe.

Prakt. Tierarzt 56 , 24 - 29

LOTHAMMER, K.-H., K. v. BENTEN und H. EL. NAHAS (1971):

Klinisch - chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnose und Grundlage der Prophylaxe primär nicht infektiöser Erkrankungen des Rindes im Puerperium.

Prakt. Tierarzt 52 , 563 - 567

MAATSOFF, I. (1974):

Klinisch - chemische Blutuntersuchungen bei
Geburtstieren als Grundlage für eine Früh-
diagnose und Prophylaxe puerperaler Störungen.
Vet. med. Diss., Hannover

MANNS, E. (1971):

Histochemical studies of sheep liver: distribution
of phosphorylase and glucose-6-phosphat-dehydro-
genase.

Res. vet. Sci. 12 , 90 - 91

MANNS, E. (1972):

Effects of starvation on enzymes, glycogen and
neutral fat in liver of sheep and cattle: a
histochemical study.

Res. vet. Sci. 13 , 140 - 145

MANNS, E. und P.H. MORTIMER (1969):

Liver enzym histochemistry: a comparative study
of sheep, calf and rat.

J. Comp. Path. 79 , 277 - 284

NADIM M.A. und A.A. MOTTELILB (1974):

Serum - glutamic - oxalacetic - transaminase and
serum - glutamic - pyruvic - transaminase. Levels
in buffalo - calves with enteritic disease.

Zbl. Vet. Med. A, 21 , 534 - 543

NERGER, E. (1974):

Behandlungsversuche mit Pulsatilla miniplex zur
Metaphylaxe puerperaler und postpuerperaler Ge-
sundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind.
Vet. med. Diss., Hannover

NIKOV, S.I. (1970):

Histochemische Untersuchungen zum Glykogen- und Ribonukleinsäuregehalt der Rinderleber bei einigen physiologischen Situationen und bei Erkrankungen.
Arch. exper. Vet. med. 24 , 927 - 933

NIKOV, S.I., V. JELEFF und C. PEJNIKOVA (1969):

Vergleichende Prüfung der diagnostischen Bedeutung einiger Leberfunktionsproben an Hand der Histobiopsie der Leber beim Rind.
Mh. Vet. - Med. 24 , 213 - 219

OCHLICH, P. (1973):

Behandlungsversuche mit dem Ornithin - Aspartat Präparat HMV 20 zur gezielten Therapie und Prophylaxe puerperaler und postpuerperaler Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind.
Vet. med. Diss., Hannover

OSINGA, A. (1959):

Further investigations about the biochemical background and recovery of parturient paresis in the frisian cow.
Tijdschr. Diergeneeskd. 85 , 566 - 584

PEARSE, A.G.E. (1968):

Histochemistry, theoretical and applied.
3. Aufl. London

FEHRSON, B. und O. WALLIN (1966):

A test of adrenal cortical function in dairy cows by ACTH administration.
Acta vet. scand. 7 , 35 - 46

FRANGE, H., E. KOIS, E. GRÜN und H. GÜRTLER (1966):

Über den Einfluß einer Transportbelastung auf die Aktivität der Laktatdehydrogenase im Serum von Rindern.

Arch. exper. Vet. med. 20 , 399 - 409

RAH, F.W., R. NIMIUS, unter Mitarbeit von L. OTTO (1972):

Histochemische Darstellung der β - Glukuronidaseaktivität in menschlichen Leberpunktionszylindern.

Acta Hepato - Gastroenterol. 19 , 172 - 180

RICHTERICH, R. (1958):

Enzympathologie

(Enzyme in Klinik und Forschung)

Verlag - Springer, Berlin, Göttingen und Heidelberg

RITTENBACH, P., D. URBANECK und N. ROSSOW (1966):

Klinisch biopsische und funktionelle Untersuchungen der Leber bei verschiedenen Erkrankungen des Rindes.

1. Mitteilung: Auswertung der histologischen Untersuchungen.

Mh. Vet. - Med. 21 , 205 - 211

RITTENBACH, P. und G. WUJANZ (1969):

Zur diagnostischen und prognostischen Auswertbarkeit des histologischen Leberbiopsiefundes beim Rind.

Arch. exper. Vet. med. 23 , 257 - 262

ROMPL, B. (1958):

Mikroskopische Technik (16. Auflage)
Verlag Oldenburg, München, Wien

ROOS, J. (1972):

Untersuchungen über Beziehungen zwischen dem
Gehalt an Gesamtcholesterin, Gesamteiweiß und
Calcium im Blutserum und der Fruchtbarkeit so-
wie der Hypocalcaemie von Rindern.
Vet. med. Diss., Hannover

ROSSOW, N. und D. URBANECK (1962):

Untersuchungen und Beurteilung des Verlaufes
von Leberparenchymschäden beim Rind.
Mh. Vet. - Med. 17 , 175 - 179

ROSSOW, N., P. RITTENBACH und D. URBANECK (1966 a):

Klinisch - biotische und funktionelle Unter-
suchungen der Leber bei verschiedenen Erkran-
kungen des Rindes.
Mh. Vet. - Med. 21 , 373 - 376

ROSSOW, N., P. RITTENBACH, D. URBANECK, R. WICK und
H. KRAUDE (1966 b):

Biotische und funktionelle Leberuntersuchungen
bei der Rinderfasziolose.
Arch. exper. Vet. med. 20 , 307 - 321

SALFELD, K. (1974):

Untersuchungen zur Therapie der Gebärpause.
Tierärztl. Umschau 29 , 259 - 265

SACHS, L. (1972):

Statistische Auswertungsmethoden.
Verlag - Springer, Berlin, Heidelberg u. New York

SCHÄFER, K. und P. WERNER (1974):

Eignung der GOT- und GPT - Bestimmung zum Nachweis stoffwechselbedingter Leberschäden im Rahmen einer organisierten Prophylaxe in Milchviehanlagen.

Mh. Vet. - Med. 29 , 601 - 606

SCHMIDT, E. und F.W. SCHMIDT (1966):

Enzym - Muster menschlicher Gewebe.

Klin. Wschr. 38 , 957 - 962

SCHULZ, J.A., N. ROSSOW und D. URBANECK (1960):

Ein Beitrag zur Diagnose der Lebererkrankungen des Rindes durch Charance - Untersuchungen mit Bromsulphalein und gleichzeitig vorgenommener Leberbiopsie.

Mh. Vet. - Med. 15 , 257 - 267

SCHULZ, J.A., N. ROSSOW und D. URBANECK (1961):

Ergebnisse und Erfahrungen mit der Leberbiopsie beim Rind.

Mh. Vet. - Med. 16 , 254 - 262

SCHUMACHER, H.H. (1957):

Histochemical distribution pattern of the respiratory enzymes in the liver lobule.

Science 125 , 501 - 503

SEIDEL, H., M. PUFE, I. MÜLLER, E. GRÜN, E. KOLB und U. SCHUMACHER (1973):

Verlaufsuntersuchungen zum Verhalten einiger biochemischer und physiologischer Parameter im geburtsnahen Zeitraum der Milchkuh.

Arch. exper. Vet. med. 27 , 499 - 600

SENESSEN, A.G. und T. MÖLLER (1959):

Liver biopsy on cattle II. The pathomorphological picture of ketosis.

Nord. Vet. Med. 11 , 787 - 790

SOMMER, H. (1970):

Zur Überwachung der Gesundheit des Rindes mit Hilfe klinisch - chemischer Untersuchungsmethoden.

Arch. exper. Vet. med. 24 , 735 - 776

SOMMER, H. (1975):

Untersuchungen über die Metaphylaxe der Sterilität und puerperaler Erkrankungen.

Prakt. Tierarzt 51 , 43 - 44

SOMMER, H. und W. SCHNEIDER (1965):

Änderungen der Aktivität einiger Enzyme im Rinder Serum nach Verabreichung von Neuroplegika.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 78 , 141 - 144

SOMMER, H. und D. MARK (1969):

Die Fruchtbarkeit des Rindes und ihre Beziehung zum Stoffwechsel. Vorläufige Mitteilung über

Blutserumwerte (GOT, LDH, Bilirubin, Cholesterin, Glukose) und Disposition zur Endometritis.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82 , 201 - 204

THORNE, E. und E.J.H. FORD (1968):

Development of hepatic lesion in calves fed with ragwort (Senecio Jacobea).

J. Comp. Path. 78 , 195 - 205

TRÄNKER, J. (1971):

Verlaufsuntersuchungen zum Verhalten von Gesamt-
cholesterin und freiem Cholesterin im Blutserum
bei klinisch gesunden Milchkühen.

Vet. med. Diss., Leipzig

TREACHER, R.J. und B.F. SANSOM (1969):

Liver function in dairy cows at parturition.

Res. vet. Sci. 10 , 461 - 468

UNGER, G. (1956):

Untersuchungen über das Verhalten der alkalischen
Phosphatase im Blutserum bei gesunden Pferden und
Schlachtrindern.

Vet. med. Diss., Berlin

UNSELM, J. und D. FLOCK (1967):

Die Konzentration des anorganischen Phosphors
und die Aktivität der alkalischen Phosphatase
im Blutplasma von Rindern in Abhängigkeit vom
Alter und anderen Einflußfaktoren.

Zbl. Vet. Med. A, 14 , 528 - 547

UPMANN, H.W. (1959):

Vergleichende Untersuchungen über die Brauch-
barkeit von verschiedenen Leberbiopsieinstru-
menten beim Rind.

Vet. med. Diss., Hannover

URBANECK, D. und N. ROSSOW (1963):

Zum Ablauf der pathologischen Leberveränderungen
bei der Azetonurie des Rindes.

Mh. Vet. - Med. 18 , 167 - 172

WALLIN, O. und B. PERSSON (1965):

A new method for liver biopsy in cattle.

Nord. Vet. Med. 17 , 578 - 594

WERNER, F. (1960):

Versuche mit dem Bromsulphalein - Test zur Prüfung der Leberfunktion bei gesunden, kranken und mit Tetrachlorkohlenstoff intoxizierten Rindern.

Vet. med. Diss., Berlin

WINKELHAUS, F. (1964):

Vergleichende Untersuchungen der alkalischen und sauren Phosphatase sowie der α - Amylase im Serum gesunder und kranker Rinder mit kolorimetrischen und Schnelltestmethoden.

Vet. med. Diss., Hannover

WOELKE, G. (1965):

Untersuchungen über Leberschäden bei Trächtigkeit, puerperalen Störungen und Eutererkrankungen des Rindes mittels Bromsulphalein - Test, Bilirubinprobe und Transaminaseaktivität (SGOT und SGPT) im Serum.

Vet. med. Diss., Hannover

WRIEDT, J. (1964):

Untersuchungen über den Cholesteringehalt im Blutserum bei inneren und chirurgischen Erkrankungen des Rindes.

Vet. med. Diss., Hannover

WÜRZNER, P. (1964):

Einblick in die neuere Enzymdiagnostik in der Veterinärmedizin.

Tierärztl. Umschau 19 , 511 - 516

Tabellarischer Anhang

Blutwerte und Zugehörigkeit der untersuchten Tiere zu den verschiedenen Erkrankungsgruppen: Zusammenfassung nach dem Schweregrad der Lebergewebsveränderungen.

Lfd. Nr.	Histol. Wertung		SGOT ImU	SLDH ImU	AP ImU	Chol. mg %	Erkrankungs- gruppe
	a)	b)					
7	+	+	85,8	984	57,0	155	o.b.B.
12	+	+	30,7	344	85,8	169	o.b.B.
14	+	+	155,2	2365	157,6	113	Muskelschäden
23	0	0	52,8	1666	268,0	121	o.b.B.
25	0	0	108,0	2000	76,0	134	o.b.B.
27	0	0	148,0	2306	114,4	125	Muskelschäden
29	+	+	70,8	1664	198,0	106	o.b.B.
30	+	+	46,8	1368	55,5	136	entzündl. Pr.II
33	+	+	55,8	1200	36,8	113	entzündl. Pr.II
34	+	+	119,4	900	119,0	145	Festliegen
36	+	+	141,6	2184	116,2	106	Festliegen
41	+	+	44,0	1872	230,4	213	Schlundverstopf.
47	+	+	93,6	1506	230,4	108	Distomatose
48	0	0	39,6	942	33,5	118	entzündl. Pr.II
49	0	0	71,5	1506	65,5	134	o.b.B.
50	+	+	85,8	942	41,4	154	Distomatose
1	++	++	26,8	1098	-	93	Distomatose
3	++	++	144,0	1416	143,4	105	entzündl. Pr.I
4	++	+	48,6	468	48,2	78	entzündl. Pr.II
5	++	+	76,2	984	102,2	66	entzündl. Pr.II
9	++	+	76,2	1448	259,2	73	entzündl. Pr.II
10	++	++	39,6	1416	73,0	92	o.b.B.
11	++	++	195,0	1248	78,2	63	entzündl. Pr.I
13	++	++	108,6	528	57,0	77	Distomatose
17	++	++	48,5	1068	85,8	89	entzündl. Pr.I
18	++	+	44,0	1326	114,6	96	entzündl. Pr.I

Blutwerte und Zugehörigkeit der untersuchten Tiere zu den verschiedenen Erkrankungsgruppen: Zusammenfassung nach dem Schweregrad der Lebergewebsveränderungen.

Lfd. Nr.	Histol. Wertung		SGOT ImU	SLDH ImU	AP ImU	Chol. mg %	Erkrankungs- gruppe
	a)	b)					
19	++	++	71,4	2084	115,6	130	entzündl. Pr.I
20	++	++	49,8	2432	55,2	96	entzündl. Pr.II
21	++	++	251,2	3400	76,0	45	Muskelschäden
22	++	++	108,0	1768	152,8	139	entzündl. Pr.II
24	++	+	49,8	1888	114,4	143	Distomatose
26	++	++	hämolytisch				
28	++	+	128,4	2268	63,0	108	entzündl. Pr.II
35	++	++	37,3	208	85,8	43	Distomatose
37	++	++	116,4	1686	63,0	121	entzündl. Pr.II
38	++	++	48,5	1458	53,0	137	entzündl. Pr.II
42	++	++	91,2	1686	57,0	61	entzündl. Pr.II
43	++	+	325,8	3990	85,8	69	Muskelschäden
44	++	++	50,8	732	31,1	85	Distomatose
45	++	+	467,2	3938	43,2	143	Muskelschäden
51	++	++	78,6	816	289,2	93	Distomatose
52	++	+	432,6	1888	264,0	117	Muskelschäden
6	+++	++	57,7	1290	50,6	116	o.b.B.
8	+++	+++	76,2	674	63,0	65	
15	+++	+++	159,2	1958	104,5	54	entzündl. Pr.I
16	+++	+++	73,8	900	230,4	29	entzündl. Pr.I
31	+++	++	576,8	4472	95,0	148	Muskelschäden
32	+++	+++	162,4	976	76,0	79	Festliegen
39	+++	++	91,2	2064	128,6	52	Festliegen
40	+++	+++	181,2	3480	363,0	67	Distomatose
46	+++	+++	127,5	2596	53,0	148	Distomatose

Angaben über Transportentfernungen, Glykogenverteilung in den Leberlobuli, histologische Wertungen sowie Zugehörigkeit zu den Erkrankungsgruppen.

Tier Nr.	Transport km	Glykogenverteilung			Erkrankungs- gruppe	Histol. Wertung	
		zentr.	interm.	peri.		a)	b)
29	15	+++	+++	+++	o.b.B.	+	+
12	18	++	++	++	o.b.B.	+	+
24	20	++	0	0	Distomatose	++	+
6	28	++	++	+	o.b.B.	+++	++
18	30	++	++	+	entzündl.Pr.I	++	+
4	37	+++	+++	+++	entzündl.Pr.II		
25	42	+++	+	+	o.b.B.	0	0
38	50	+	++	+/++	entzündl.Pr.II	++	++
21	52	+	+	(+)	Muskelschäden	++	++
10	53	+++	+++	+++	o.b.B.	++	++
14	62	+++	++	0/(+)	Muskelschäden	+	+
19	62	+	(+)	0	entzündl.Pr.I	++	++
20	63	++	++	0	entzündl.Pr.II	++	++
8	68	+	(+)	0	Festliegen	+++	+++
15	68	+++	+/++	+	entzündl.Pr.I	+++	+++
16	68	(+)	++	+/(+)	entzündl.Pr.I	+++	+++
27	68	+++	+++	+++	Muskelschäden	0	0
39	68	(+)	(+)	0	Festliegen	+++	++
3	80	+	+	+	entzündl.Pr.I	++	++
13	80	+++	++	+	Distomatose	++	++
26	80	+++	+++	+++	entzündl.Pr.I	++	++
1	82	+++	+++	+++	Distomatose	++	++
35	86	+++	+++	+	Distomatose	++	++
48	86	+++	+++	+++	entzündl.Pr.II	0	0
30	89	+++	+++	+++	entzündl.Pr.II	+	+
5	90	+++	+++	+++	entzündl.Pr.II	++	+

Angaben über Transportentfernungen, Glykogenverteilung in den Leberlobuli, histologische Wertungen sowie Zugehörigkeit zu den Erkrankungsgruppen.

Tier Nr.	Transport km	Glykogenverteilung			Erkrankungs- gruppe	Histol. Wertung	
		zentr.	interm.	peri.		a)	b)
23	90	+++	+++	+++	o.b.B.	0	0
28	98	+++	++	0	entzündl.Pr.II	++	+
45	98	+++	++	+	Muskelschäden	++	+
17	99	++	+	(+)	entzündl.Pr.I	++	++
33	100	+++	++	+/(+)	entzündl.Pr.II	+	+
22	101	+++	+++	+++	entzündl.Pr.II	++	++
47	101	+++	+++	+++	Distomatose	+	+
11	102	++	++	(+)	entzündl.Pr.I	++	++
32	103	+++	++	+/(+)	Festliegen	+++	+++
37	103	++	+	0	entzündl.Pr.II	++	++
46	109	+/(+)	(+)	0	Distomatose	+++	+++
43	110	+++	++	(+)	Muskelschäden	++	+
49	110	++	+/++	(+)	o.b.B.	0	0
52	110	+++	++	(+)	Muskelschäden	++	+
7	111	++	++	+/(+)	o.b.B.	+	+
50	113	+++	+/++	(+)	Distomatose	+	+
31	124	+++	++	0	Muskelschäden	+++	++
9	125	++	+	0	entzündl.Pr.II	++	+
36	130	+++	+++	+/++	Festliegen	+	+
34	174	+++	+++	+/++	Festliegen	+	+
42	183	+++	++	(+)	entzündl.Pr.II	++	++
51	183	+++	++	++	Distomatose	++	++
40	-	(+)/+	(+)/+	0	Distomatose	+++	+++
41	-	+++	+++	++	-	+	+
44	-	+/+++	++/+++	++/+++	Distomatose	++	++

Herrn Prof. Dr. H. Sommer danke ich für die Überlassung des Themas und die großzügige Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Priv. Doz. Dr. D. Sasse für seine stete Hilfsbereitschaft und technische Beratung zur Durchführung der histochemischen Untersuchungen.

Herrn Prof. Dr. J. v. Sandersleben danke ich für das entgegengebrachte Interesse, seine wertvollen Ratschläge und die Übernahme der Dissertation zur Vorlegung beim Fachbereich für Tiermedizin der Universität München.

Lebenslauf

Am 16. September 1941 wurde ich als Sohn des Diplom-Ingenieurs Roland Hoepfner und dessen Ehefrau Eleonore, geb. Brehm in Oberursel/ Taunus geboren.

Die Grundschule besuchte ich von 1948 bis 1952 in Karlsruhe und war anschließend bis 1957 Schüler am Helmholtz - Realgymnasium. Nach dem Umzug meiner Eltern nach Hessen bestand ich 1962 an der Christian- Wirth- Schule in Usingen/ Taunus das Abitur.

Nach zwei Jahren Wehrdienst und einem Jahr Praktikantenzeit begann ich im Mai 1965 mit dem Studium der Tiermedizin in München, das ich im Mai 1971 mit dem letzten Teil des Staatsexamens abschloß.

Bis November 1971 war ich im Süddeutschen Raum als Praxisvertreter tätig. Ab November 1971 war ich Aushilfstierarzt am Schlachthof Stuttgart, wiss. Hilfsassistent und Assistent in der Abteilung für Tierhygiene II der Universität Hohenheim.

Seit Juli 1973 bin ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie der Haustiere mit Tierklinik, Leiter: Prof. Dr. K. Loeffler an der Universität Hohenheim angestellt.

